

Aus der Medizinischen Tierklinik , Lehrstuhl für Innere
Krankheiten der Pferde, Kleintiere und Gerichtlichen Tier-
medizin im Fachbereich Tiermedizin der Universität München
geschäftsführender Vorstand: Professor Dr. G. Dirksen
Arbeit angefertigt unter Leitung von Prof. Dr. H. Kraft

Enzymatische Untersuchungen bei verschiedenen Erkrankungen des Schweines in der tierärztlichen Praxis

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
des Fachbereichs Tiermedizin
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Karlheinz Frank
aus **Weißenburg**

München 1975

Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Medizinischen Tierklinik , Lehrstuhl für Innere
Krankheiten der Pferde, Kleintiere und Gerichtlichen Tier-
medizin im Fachbereich Tiermedizin der Universität München
geschäftsführender Vorstand: Professor Dr. G. Dirksen
Arbeit angefertigt unter Leitung von Prof. Dr. H. Kraft

Enzymatische Untersuchungen bei verschiedenen Erkrankungen des Schweines in der tierärztlichen Praxis

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
des Fachbereichs Tiermedizin
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Karlheinz Frank
aus Weissenburg

München 1975



Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs Tiermedizin
der Universität München

Dekan: Prof. Dr. B. Vollmerhaus
Referent: Prof. Dr. H. Kraft
Korreferent: Prof. Dr. K. Walser

Tag der Promotion: 18. Juli 1975

Inhaltsverzeichnis

	Seite
1. Einleitung	1
2. Literaturübersicht	2
2.1. Allgemeine Grundlagen der Serumenzyme	2
2.2. Die Bedeutung der Enzymdiagnostik in der Humanmedizin	8
2.3. Die Bedeutung der Enzymdiagnostik in der Tiermedizin	15
2.3.1. Tierspezies Pferd	16
2.3.2. Tierspezies Rind	23
2.3.3. Tierspezies Hund	32
2.3.4. Tierspezies Schwein	37
2.3.5. Allgemeine, vergleichende Daten der Enzymdiagnostik in der Tiermedizin	45
3. Material und Methodik	48
4. Ergebnisse	55
5. Diskussion der Ergebnisse	75
6. Zusammenfassung	84
7. Literaturverzeichnis	90

In der Arbeit verwendete Abkürzungen

ADP	Adenosin-di-phosphorsäure
ALD	Aldolase
AM	Alpha-Amylase
AP	Alkalische Phosphatase
ATP	Adenosin-tri-phosphorsäure
CHE	Cholin-Esterase
CPK	Creatin-phospho-kinase
GLDH	Glutamat-Dehydrogenase
GOT	Glutamat-oxalacetat-Transaminase
GPT	Glutamat-pyruvat-Transaminase
ICDH	Iso-Zitronensäure-Dehydrogenase
LAP	Leucin-amino-peptidase
LDH	Lactat-Dehydrogenase
LDH ₁	Lactat-Dehydrogenase-1-Isoenzym =
α -HBDH	α -Hydroxy-Butyrat-Dehydrogenase
MDH	Malat-Dehydrogenase
NADH	reduziertes Nicotinamid-di-nucleotid
OCT	Ornithin-Carbamyl-Transferase
SDH	Sorbit-Dehydrogenase
SP	Saure Phosphatase
γ -GT	γ -Glutamyl-Transpeptidase

In der Arbeit von verschiedenen Autoren verwendete Abkürzungen der Einheiten

SFE	Sigma-Frankel-Einheiten	CORNELIUS	(13)
Kolor. E.	Kolorimetrische Einheiten	GÜRTLER	(29)
E	Einheiten	ZURGILGEN	(102)
mM	Mikro-Mol	SOVA	(87)
Bücher	Bücher-Einheiten	WÜRZNER	(101)
IU	Internationale Einheiten	SOMMER	(84)
		GERBER	(26)
mIU	1/1000 IU		
KAE	King-Armstrong-Einheiten	KOLB	(54)
GE	Gutmann-Einheiten	KOLB	(54)

Umrechnungsfaktoren einiger Enzymeinheiten in Internationale Einheiten

gegeben: zur Umrechnung in IU multipliziere mit:

(NAD/NADP abhängig)

Bücher	18,2
Wroblewski	0,48
Amelung und Horn	16,7

(Aldolase)

Schapira	16
----------	----

(Alkalische Phosphatase)

King-Armstrong	7,1
Bessey-Lowry	16,7
Bodansky	5,4

(Saure Phosphatase)

King-Armstrong	1,8
----------------	-----

(Amylase/Diastase)

Somogyi	20,6
---------	------

(Schmidt und Schmidt (80))

1. Einleitung

Enzyme sind eine biologischen besonders wichtige Gruppe der Proteine. Sie sind Katalysatoren der lebenden Zelle. Die Gesamtheit der chemischen Umsetzungen im Organismus - der Stoffwechsel - ist nur durch deren Anwesenheit möglich. Für die praktische Medizin nehmen die Serumenzyme innerhalb des biochemischen Enzymbegriffes eine besondere Stellung ein. Die Labormedizin bemühte sich seit langer Zeit um Enzymbestimmungen im Serum, die einen Aufschluß über die Funktion innerer Organe liefern. Entscheidend dafür war die Entwicklung möglichst einfacher Bestimmungsmethoden, wobei die "optische Bestimmungsmethode nach WARBURG und CHRISTIAN" neben vielen anderen, meist kolorimetrischen, die größte Bedeutung erlangte (nach (39)).

In der Humanmedizin begann es anfangs dieses Jahrhunderts mit der Bestimmung der Diastasen, in den dreißiger Jahren folgten die alkalischen und sauren Phosphatasen, später kamen die Cholinesterasen und die Gerinnungsenzyme hinzu, bis man schließlich durch die Bestimmung von Zellenzymen, vor allem der Transaminasen, ein völlig neues, besonders weitreichendes Feld in der Diagnostik der modernen Medizin erschloß.

Weite Verbreitung und größere Bedeutung erlangte die Enzymologie in der klinischen Diagnostik aber erst mit der Mitteilung von LA DUE, WROBLEWSKI und KARMEN, daß die Serumaktivität der GOT bei Myocardinfarkten erhöht sei. Seither wurde durch methodische Modifikationen, durch die Bestimmung neuer Enzyme und durch die diagnostische Verwertung bestimmter biochemischer Eigenschaften der Fermente eine Verbesserung der Signifikanz und Spezifität der Resultate angestrebt (21).

In der Tiermedizin war es vor allem CORNELIUS (12), der durch Enzymuntersuchungen einen neuen Weg der Labordiagnostik beschritt.

Seither beschäftigten sich eine Fülle von Autoren mit die-

sem Problemkreis und eröffneten der Tiermedizin mit ihren Untersuchungen und Ergebnissen neue Perspektiven. Wie wir heute wissen, haben u. a. vor allem die Enzyme GOT, GPT, LDH, α -HBDH, CPK, SDH, AP und SP die größte Bedeutung im praktischen Gebrauch gewonnen.

Auf dem Gebiete der enzymatischen Untersuchungen bei Tieren interessiert den in einer Großtierpraxis tätigen praktischen Tierarzt besonders die praktische Anwendung dieser Enzymdiagnostik.

Da die Schweine wohl einen großen Raum in der tierärztlichen Großtierpraxis einnehmen und über deren Serumenzyme wenig Literatur gefunden werden kann, soll sich die vorliegende Arbeit mit enzymatischen Untersuchungen an Schweinen in der tierärztlichen Routinepraxis, unter besonderer Berücksichtigung oben angeführter Serumenzyme, befassen, mit dem Ziel, einen Überblick über das Verhalten von Serumenzymen bei breit gestreuter Schweinepopulation zu erhalten.

2. Literaturübersicht

2.1. Allgemeine Grundlagen der Serumenzyme

2.1.1. Systematik

Die Systematik der Enzyme kann in verschiedener Weise vorgenommen werden. Anstelle der chemischen Einteilung nach ihrer Funktion (z. B. Esterasen, Carbohydrasen usw.) oder der physiologisch-chemischen Ordnung nach der Stellung im Stoffwechsel (Enzyme der Glykolyse, des Zitronensäurezyklus usw.) hat sich für praktisch-medizinische Zwecke die Einteilung nach ihrem Wirkungsort bewährt. Hieraus lassen sich zwei große Gruppen von Enzymen ableiten: die Sekretenzyme, ihr Wirkungsort ist das Plasma (Gerinnungsenzyme) oder der Verdauungstrakt (Diastase, Lipase) und die Zellenzyme, die nur im Stoffwechselverband der Zelle zur Wirkung kommen und außerhalb funktionslos vorliegen (80). Diese Zellenzyme werden dann, wenn sie funktionslos im Serum vorliegen, als Serumenzyme bezeichnet.

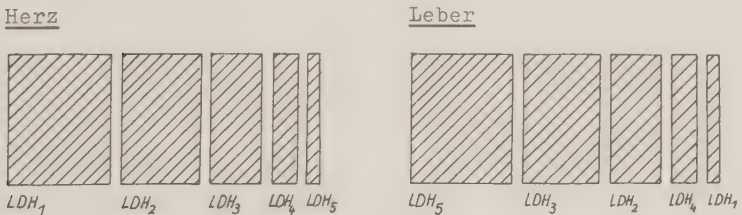
2.1.2. Enzymmuster

Jedes Organ hat sein typisches Enzymmuster, woran es erkannt und von anderen Organen unterschieden werden kann, d. h., die Zellenzyme liegen in den einzelnen Organen in verschiedenen Qualitäten und Quantitäten vor. Bei manchen Enzymen sind die Aktivitätsunterschiede zwischen den Organen so groß, daß sie z. B. in einem Organ in hoher Aktivität vorliegen, in einem anderen nur in Spuren. Solche Enzyme bezeichnet man als organspezifische Enzyme (80).

2.1.3. Isoenzyme

Isoenzyme sind Enzyme, die die gleiche Reaktion katalysieren, aber verschiedene chemische oder physikalisch-chemische Eigenschaften haben. Da die prozentuale Verteilung der Gesamtaktivität eines Enzyms auf seine Isoenzyme oft verschieden ist, kann man daraus Differenzierungen vornehmen. Bekanntestes Beispiel sind die Isoenzyme der LDH, die in der Elektrophorese verschieden schnell wandern und so zu trennen sind.

Abb. 1: Mengenmäßige Verteilung der Isoenzyme der LDH in Herz und Leber (80)



In der Leber ist die LDH₅ am stärksten vertreten, im Herzen die LDH₁. Ein Organ ist demnach zu differenzieren anhand der Hauptkettenenzyme, der Isoenzyme und der organspezifischen Enzyme (80).

2.1.4. Enzymlokalisation

Die Enzyme liegen entweder im Zytoplasma der Zelle oder in

den Mitochondrien vor, oder in beiden Zellbestandteilen. Demnach unterscheidet man unilokuläre und bilokuläre Enzyme. Die praktische Konsequenz daraus liegt auf der Hand: durch Kenntnis der Enzymverteilung in einer Zelle eines bestimmten Organs kann man auf Grund des Aktivitätsanstiegs die Schwere der Schädigung des Organs erkennen (80).

2.1.5. Enzymaustritt

Infolge der hohen Enzymaktivitäten in den Zellen und der geringen im Blutplasma besteht ein großes Konzentrationsgefälle zwischen intra- und extrazellulärem Raum; die intakte Zellmembran hält die Enzyme intrazellulär mit Energieaufwand zurück (38). Bei deutlichem Anstieg der Aktivitäten zellulärer Enzyme im Serum liegt ein Zellschaden vor; bei Permeabilitätsstörung der Zellmembran gelangen die im Zytoplasma gelösten Enzyme ins Serum, bei Zellnekrose auch die in den Mitochondrien lokalisierten Enzyme. Eine Permeabilitätsstörung der Zellmembran kann eine ungenügende Energieversorgung (Hypoxie) zur Ursache haben; dadurch wird sie durchlässig (38) und die Enzyme folgen dem Gesetz der Diffusion und treten ins Plasma über. Unter physiologischen Bedingungen besteht z. B. bei der GPT eine Konzentrationsdifferenz Leber zu Serum von 1:10000 (39). Aber nicht alle Enzyme treten bei Zellschädigung in gleichem Maße aus, es besteht eine deutliche Abhängigkeit der Art und Menge des austretenden Enzyms von der Schwere der Zellschädigung (34).

2.1.6. Organschädigung

Im einfachsten Falle, nämlich des signifikanten Aktivitätsanstiegs eines organspezifischen Enzyms im Serum, liegt der Ort der Schädigung nahe. Als Beispiel möge hier die SDH dienen, bei deren Aktivitätsanstieg die Leber einen Schaden hat. In anderen Fällen, wo die Organe mehrere Enzyme enthalten, läßt sich eine Schädigung auf ein bestimmtes Organ lokalisieren, wenn man mehrere Enzyme mißt, also ein Enzymmuster anfertigt, und dieses mit den differentialdiagnostisch in Frage kommenden Organen vergleicht (80).

Beispiel: Herzinfarkt; hier erhält man den Abklatsch der im

Herzmuskel vorkommenden Enzyme.

2.1.7. Enzyminaktivierung und Ausscheidung

Nach dem Austritt aus der Zelle nehmen die Enzyme im Serum an Aktivität ab. Für jedes Enzym gibt es unterschiedliche Halbwertszeiten, die bei den meisten Zellenzymen in der Größenordnung von Stunden bis Tagen liegen. Einerseits unterliegt dadurch der Untersucher dem Zwang möglichst schnell die Aktivitäten zu bestimmen, andererseits zeigen die gemessenen Enzymspiegel durch die Schnelligkeit der Enzymaktivierung stets ein aktuelles Bild von der momentan ablaufenden Zellschädigung.

Da das Molekulargewicht der Enzyme in der Regel über 100000 liegt, werden die Serumenzyme nicht über die gesunde Niere ausgeschieden (Glomerulum läßt Eiweißkörper über 70000 Molekulargewicht nicht hindurch). Eine Ausnahme hierbei bildet die Serumamylase mit einem Molekulargewicht von 45000 (39). AMELUNG, HORN und SCHRÖDER (3) haben zwar GPT im Harn gesunder Menschen nachgewiesen, doch dies damit erklärt, daß die GPT in diesen Fällen aus Nierenzellen, bzw. aus Zellen harnabführender Organe stammt.

SZASZ u. a. (94) fanden eine erhöhte Enzymurie nur im Zusammenhang mit einer starken Proteinurie (Schwellenwert 1 g Protein/Tag).

Der Vollständigkeit halber sei noch auf Enzymdefekte und dadurch bedingte Erkrankungen (inborn errors of metabolism) hingewiesen. Es sind heute bereits mehr als 50 angeborene Stoffwechselstörungen bekannt, wobei für die Mehrzahl als Ursache ein Enzymdefekt nachgewiesen ist. Die frühzeitige Aufdeckung eines Enzymdefekts ist besonders dort von entscheidender Bedeutung, wo die Folgezustände zur Entwicklung schwerer Krankheitsbilder führen (6).

HESS (39) meint, daß die AP und LAP wahrscheinlich mit der Galle ausgeschleust werden. Es ist nicht sicher erwiesen, jedoch anzunehmen, daß im Plasma ein Abbau der Serumenzyme bis zu den Aminosäuren erfolgt, wobei der Ort des Abbaus unklar ist. Dadurch ist die irreversible Denaturie-

rung der Serumenzyme und damit ihr Aktivitätsverlust vollzogen.

2.1.8. Verzerrung des Enzymmusters

Das Enzymmuster des Serums entspricht jedoch nicht immer dem des geschädigten Organs. Es kann zu einer Verzerrung des Musters im Blut kommen, was jedoch nach STICH (92) dreierlei Gründe haben kann:

- ungleichmäßige Verteilung und Haftung im Zellraum
- unterschiedliche Austrittsgeschwindigkeit aus der Zelle
- unterschiedliche Inaktivierungszeit im Serum.

Nach Ansicht der Autoren HAUSS, GERLACH und SCHÜRMEYER (34) kann auch eine höhere Enzymaktivität im Serum eintreten, als nach dem Organdefekt zu erwarten ist. Wahrscheinlich reagieren hier die Zellen auf den Enzymverlust mit vermehrter Enzymproduktion. Da die Zellmembran bei dem Austritt der Enzyme eine zentrale Stellung einnimmt und schon geringfügige Sauerstoffunterbilanzen zur Durchlässigkeit führen, erklärt sich auch der Enzymanstieg nach besonderen Leistungen infolge Anaerobiose (38).

2.1.9. Pseudopathologische Enzymwerte

ULLRICH (96) fand erhöhte Werte bei Trabrennpferden im Anschluß an mehrere Trainingsrunden. Man fand auch bei Athleten nach einem Querfeldeinlauf erhöhte Werte der GOT und GPT (72). Ähnliche Anstiege nach Leistung fanden auch OTTO u. a. (71), als bei verschiedenen Menschen nach längerer Arbeit am Fahrradergometer deutliche Anstiege gemessen wurden. Solche Beobachtungen machten auch RICHTER und KONITZER (74) bei Untersuchungen an Sportlern und Nichtgeübten. Auf der Suche nach weiteren exogenen Einflüssen auf die Enzym Spiegel im Serum fand MASSARAT (67) bei der Untersuchung der GOT und GPT im Serum leberkranker und gesunder Menschen keine Abhängigkeit von der Tageszeit, bzw. Nahrungsaufnahme. Ebenso fand GESSLER (19) bei Enzymuntersuchungen am Huhn keine Beeinflussung durch Futterumstellung, jedoch gravierende Änderungen bei Hungerperioden und bei sehr alten Hühnern,

was die GOT- und GPT-Spiegel im Serum anbelangt.

Mehrere Autoren untersuchten das Verhalten der Serumenzyme nach experimentellen, diagnostischen bzw. therapeutischen Eingriffen bei Mensch und Tier.

SCHNEIDER und SOMMER (36) fanden eine Aktivitätsänderung im Serum von Rindern nach Verabreichung von Neuroplegika. Chlorpromazin und Perphenazin bewirkten bei zwei Ochsen, zwei Kühen und einem Rind ein Absinken der Aktivitäten für ein bis zwei Tage, sodann ein starkes Hochschnellen der Werte von GOT und GPT. Ähnliche Folgeerscheinungen auf Chlorpromazingaben bestätigte KUSCH (60), als er erhöhte Werte der GOT, nicht aber der GPT fand.

Das Verhalten der GOT bei chronisch rezidivierender Hepatitis und aktiver progressiver Leberzirrhose unter Prednisolonbehandlung äußerte sich in einem plötzlichen Abfall der Aktivitäten, worauf nach Absetzen des Medikaments die Werte wieder stark anstiegen (65). Die Erklärung für dieses Phänomen war das Angreifen des Cortisons an den Mitochondrien im Sinne einer Beseitigung von Permeabilitätsstörungen. SCHMIDT und SCHMIDT (80) bestätigten diese Erkenntnis des Absinkens der Enzymwerte im Serum nach Cortisonbehandlung, konnten jedoch keine Klarheit über den ablaufenden Vorgang liefern. Die Applikation von Hydrocortison bei Ratten ergab einen starken Aktivitätsanstieg der GPT um 500 %; in vitro konnte dies nicht bestätigt werden (75).

Eine andere Ansicht äußerten DIEKHOFF u. a. (14), die nach 10-tägiger Anwendung von Corticoiden keinen Einfluß auf die Enzymaktivitäten feststellen konnten. Eine besondere Beachtung ist den intramuskulären Injektionen vor der Blutentnahme beizumessen. Es wurde des öfteren beobachtet, daß Kolikpferde in der Klinik neben dem erklärbaren Anstieg der Leberenzyme (toxisch bedingte Magen-Darmerkrankung) auch deutliche Anstiege der muskelspezifischen Enzyme hatten, wofür es keine Erklärung bezüglich der klinischen Erscheinungen gab (58). Nachdem HELLER (nach (58)) umfangreiche Untersuchungen an Ratten in dieser Richtung anstellte, kann eindeu-

tig der Schluß gezogen werden, daß die intramuskuläre Injektion vieler handelsüblicher Präparate einen deutlichen Anstieg der LDH, der GOT und vor allem der CPK hervorruft. Die intramuskuläre Injektion verschiedener Medikamente (auch physiologische Kochsalzlösung) ruft im Muskel eine mehr oder weniger starke (abhängig von Menge und Qualität des Agens) Schädigung hervor, die sowohl physikalischer (Druck), als auch chemischer Natur im Sinne einer Reizwirkung auf die Muskelzellen ist (58).

Durch Starkstromschock konnten bei Hunden nach 4-6 Stunden ebenfalls Aktivitätserhöhungen von GOT und GPT erzielt werden, wobei durch elektronenmikroskopische Untersuchung des Myocards sowohl Schäden an der Zellmembran als auch an den Mitochondrien nachgewiesen werden konnten (10).

2.1.10. Einheiten

Die Enzymeinheiten stellen auch heute noch ein gewisses technisches Problem für die praktische Medizin dar, da eine Vielzahl von ihnen im Gebrauch ist und somit der Vergleich der erhaltenen Werte erschwert wird.

"The Report of the Commission on Enzymes of the International Union of Biochemistry" (Pergamon Press, London-New York 1961) empfiehlt daher ausschließlich die von der IUB in dem Bericht veröffentlichte Einheit 1 U (1 mU) zu benutzen, um eine Standardisierung zu erreichen, mit der alle Enzymeinheiten erfaßt werden können.

1 U bezeichnet die Enzymaktivität, die bei 25°C den Umsatz von 1 Mol Substrat in einer Minute bewirkt. Für das Serum empfiehlt sich die Angabe in 1/1000 U = 1 mU bezogen auf 1 ml Serum.

2.2. Die Bedeutung der Enzymdiagnostik in der Humanmedizin

Für die Beurteilung der Serumaktivität der diagnostisch wichtigsten Enzyme ist die Kenntnis der Organverteilung, des absoluten Enzymgehaltes in den einzelnen Organen sowie die Kenntnis von Enzymnormalwerten von großer Bedeutung. Für den Menschen geben SCHMIDT und SCHMIDT (80) folgende Normalwer-

te im Serum an (Einheit mU/ml):

GOT	GPT	AP	SP	CPK	GLDH	LDH	SDH	ALD	Amylase
12	12	48	11	1	0,9	195	0,4	6	4000

AP, SP und Amylasewerte bei 37°C.

Über die Altersabhängigkeit der Enzymaktivitäten berichten STAVE (91) und METZ (68), wobei die höchsten Werte im Kleinkindesalter gemessen wurden, die dann langsam absinken um etwa im Alter von 10-15 Jahren um die Hälfte oder mehr auf Erwachsenenwerte zu sinken. Die stärkste Altersabhängigkeit zeigt die alkalische Phosphatase, wobei Neugeborene Werte um 70-100 mU/ml haben, diese am Ende des ersten Monats auf 200-250 mU/ml steigen, um dann langsam im Kindesalter auf Erwachsenenwerte zu fallen.

Über Enzymwerte im höheren Alter berichten SOLBACH und MERTEN (83). Menschen von 60-84 Jahren zeigen vor allem bei GOT und GPT höhere Aktivitäten als eine Vergleichsgruppe von 20-40 jährigen.

2.2.1. Klinik

In der humanmedizinischen Labordiagnostik nehmen wohl unbestritten die Herz- und Lebererkrankungen den wichtigsten und breitesten Raum ein.

2.2.1.1. Herzerkrankungen

Beim Herzinfarkt dominieren eindeutig die Hauptkettenenzyme GOT, CPK und LDH. Anhand vieler Untersuchungen von Patienten mit Herzinfarkt konnten SZASZ, BUSCH und FAROHS (95) unter Berücksichtigung der EKG- und anderer Meßwerte folgendes mitteilen:

Die CPK-Aktivität ist in den ersten 3 Stunden nach dem Infarkt nur selten, 6 Stunden später dagegen fast ohne Ausnahme erhöht. Im allgemeinen steigt die CPK-Aktivität bis 24 Stunden nach dem Infarkt an und nimmt dann allmählich wieder ab. Im Maximum nach 24 Stunden liegen 95 % der CPK-Werte zwischen 100 und 1250 mU/ml mit einem Mittelwert von 360 mU/ml. Die Normalisierung beim komplikationslosen Verlauf

ist von der absoluten Höhe der Aktivität abhängig. Bei mittleren Aktivitäten ist mit einer Rückkehr in den Normbereich zwischen dem 4. und 5. Tag zu rechnen. Gering erhöhte Aktivitäten können sich ausnahmsweise nach dem 2. Tag und einzeln extrem hohe Werte nach dem 5. Tag normalisieren. Die GOT-, GPT- und LDH-Aktivitäten steigen bis zu 36 Stunden nach dem Infarkt an und fallen dann wieder ab. 48 Stunden nach dem Infarkt haben bereits alle diese Enzyme ihr Maximum überschritten.

Die Aktivitätsabnahme von CPK und GOT verläuft zwischen 1,5 und 3 Tagen weitgehend parallel. Danach kommt es zu einer Dissoziation, der Abfall der GOT verlangsamt sich merklich. Am 6. Tag sind drei Viertel der GOT-Werte noch im pathologischen Bereich.

Die GPT-Aktivität nimmt weniger rasch ab, zeigt ein Minimum am 4. Tag und steigt dann erneut an.

Die LDH-Aktivität ist in etwa 90 % der Fälle auch am 6. Tag nach dem Infarkt im pathologischen Bereich.

Diese Verhältnisse treffen nicht zu für schubweise Infarzierungen. Hier können je nach den zeitlichen Abständen protrahierte oder mehrgipfelige Aktivitätsverläufe eintreten.

Was die Empfindlichkeit der Enzyme anbelangt, so sind die CPK und die GOT ungefähr gleichwertig. Beide übersteigen die obere Grenze der Norm im Maximum etwa 7-fach und auch die Höchstwerte entsprechen bei beiden Enzymen einem 30-fachen Anstieg. Wesentlich weniger empfindlich ist die LDH-Aktivität. Sie steigt höchstens bis zum 10-fachen der oberen Grenze mit einem Durchschnittswert vom 3,3-fachen Normwert.

Eine Verzerrung dieses Enzymmusters etwa durch eine Leberbeteiligung kann durch eine Berechnung des GOT/GPT Quotienten entdeckt werden. Der mittlere GOT/GPT Quotient beträgt bei den Herzinfarktpatienten 4,1 und ändert sich nur geringfügig zwischen 18 und 36 Stunden nach dem Infarkt.

Zusammenfassend läßt sich über den Herzinfarkt sagen, der pathologisch-anatomisch als eine mehrere Zentimeter große oder einige Kubikzentimeter umfassende Herzmuskelnekrose

definiert ist, daß er häufig durch einmalige Messung der CPK-, GOT- und GPT-Aktivität bei zeitgerechter Blutprobe gesichert werden kann. Eine normale CPK-Aktivität 18 bis 36 Stunden nach stattgehabtem Infarkt läßt diesen ziemlich sicher ausschließen. Durch gleichzeitige GPT-Bestimmung kann eine sekundäre Leberbeteiligung erfaßt werden.

Andere Herzerkrankungen

In vielen Fällen von Angina pectoris zeigt sich keine oder nur eine unbedeutende Erhöhung der CPK, ebenso wie bei Herzrhythmusstörungen; hier kommt es sehr häufig sekundär zu Leberparenchymschädigungen, was eine Erhöhung der spezifischen Leberwerte nach sich zieht. Auch bei angeborenen Herzfehlern von Kindern und bei Herzinsuffizienzen ergibt sich hinsichtlich der CPK wenig; auch hier dominieren die sekundären Leberveränderungen (95).

2.2.1.2. Lebererkrankungen

Als Stoffwechselzentrale ist die Leber ein an Enzymen besonders reiches Organ. Enzympathologische Veränderungen sind dementsprechend für Lebererkrankungen vielfältig nachweisbar. Da die Enzyme zumindest teilweise in der Leber eliminiert werden, ist der hohe Anstieg der Aktivitäten bei Lebererkrankungen sowohl auf eine erhöhte Enzymfreisetzung aus den geschädigten Organzellen als auch auf eine verminderte Eliminierung zurückzuführen (43).

Schon bei Schädigung einer von 15000 Leberzellen läßt sich ein Enzymanstieg nachweisen. Durch Kenntnis der Lokalisation der wichtigsten Leberenzyme (GPT und LDH im Zytoplasma, GOT etwa zur Hälfte im Zytoplasma, zur anderen Hälfte in den Mitochondrien und GLDH ausschließlich in den Mitochondrien) läßt sich hier relativ leicht eine Aussage über die Schwere der Leberschädigung machen und auch die Pathogenese deutlich verfolgen (9).

Akute Hepatitis (80)

Ihre Diagnose ist umso wahrscheinlicher, je höher die Transaminaseaktivitäten im Serum sind (Durchschnittswerte GPT

510 mU/ml und GOT 390 mU/ml). Transaminaseaktivitäten zwischen 150 und 500 mU/ml machen die Diagnose sehr wahrscheinlich, erfordern jedoch noch die Differentialdiagnose gegen einen akuten Schub bei chronischer Hepatitis und gegen akute Vergiftungen. Die Bestimmung der leberspezifischen Enzyme SDH und Fructose-1-phosphat-Aldolase sichert nur die Organdiagnose, über die Art der Lebererkrankung wird nichts ausgesagt. Da bei der akuten Hepatitis vorwiegend eine diffuse Schädigung der zytoplasmatischen Zellstrukturen vorliegt, erhält man meist höhere Werte der GPT als der GOT. Der De-Rhitis-Quotient GOT/GPT liegt mithin kleiner 1 (0,6-0,7).

Ist die GOT-Aktivität nahezu so hoch wie die der GPT oder übersteigt sie diese gar, so weist dies auf eine schwere nekrotisierende Form der Hepatitis hin, die nur unter Narbenbildung ausheilt. Hier finden sich dann auch relativ hohe Werte der GLDH. Der Quotient (GOT+GPT)/GLDH fällt jedoch nicht unter 30. Bei unkomplizierten akuten Hepatitiden liegt er meist über 50. Dieser Quotient (GOT+GPT)/GLDH erlaubt hierbei die Differentialdiagnose gegenüber einem Verschlussikterus und gegenüber Tumoren (Absinken des Quotienten nicht unter 30).

Chronische Hepatitis und Zirrhose (80)

Bei diesen Krankheitsbildern erhält man eine geringe bis mäßig erhöhte Transaminaseaktivität im Serum (Werte zwischen 12 und 200 mU/ml). Anhand anderer medizinischer Untersuchungsmethoden (Laparoskopie, Punktion) ist hier erst eine Diagnose möglich. Die Serumaktivitätsbestimmungen sind hier in erster Linie dazu geeignet, den Verlauf der Krankheit zu verfolgen. Der De-Rhitis-Quotient verhält sich meist unterschiedlich ohne deutliche Aussagekraft. Bei der chronischen Hepatitis ist in etwa 70 % der Fälle bei wiederholten Bestimmungen die GPT-Aktivität höher als die der GOT. Bei Zirrhose ist das Verhältnis gerade umgekehrt.

Toxische Leberschäden (80)

Die heute sehr gehäuft auftretende Fettleber ist anhand des Serumenzymmusters nicht, bzw. nur sehr bedingt bei hochgradigen Formen zu erfassen. Bei mäßiger Verfettung steigen die Transaminasen auf Werte zwischen 12 und 20 mU/ml mit höherer GPT als GOT. Schwere Fettlebern haben GPT-Aktivitäten um 30 mU/ml und GOT-Aktivitäten um 20 mU/ml. In jedem Falle sind weitere Befunde zu erheben (Palpation, Bromthalein-Retention, Bilirubin usw.).

Bei Lebervergiftungen ergibt sich ein sehr deutliches Bild der Enzymaktivitäten im Serum im Sinne eines regelrechten Abklatsches des Enzymmusters der Leber mit sehr hohen Werten (bis 10000), besonders bei Vergiftungen mit organischen Lösungsmitteln (Tetrachlorkohlenstoff). Man erhält mithin höhere Werte der LDH als der GOT, diese wieder höher als die der GPT, dabei sehr hohe GLDH-Werte (über 100 mU/ml) und einen kräftigen Anstieg von SDH, Fructose-1-phosphat-Aldolase und anderen Enzymen.

Verschlußikterus (80)

Bei diesem Krankheitsbild ist der beste funktionelle Indikator der verhältnismäßig hohe Anstieg der GLDH-Aktivität gegenüber den Transaminasen. Ebensogut läßt sich der Gallengangverschluß von der Hepatitis durch das Verhältnis γ -GT/GOT (oder GPT) abgrenzen, das beim Verschlußikterus wesentlich höher liegt als bei der Hepatitis. Die AP steigt ebenfalls höher, jedoch erreicht sie ihre charakteristische Höhe meist erst, wenn Transaminasen und GLDH bereits wieder abfallen.

Lebertumoren

Das primäre Leberkarzinom auf dem Boden einer Leberzirrhose verursacht keine spezifischen Veränderungen des Enzymmusters der Grundkrankheit. Auffällig ist alleine das Ansteigen der LDH, wobei hier der Verdacht geäußert werden kann, keineswegs jedoch eine sichere Diagnose (100 u. 51).

Abschließend sei an dieser Stelle noch erwähnt, daß eine

Fülle von anderen Krankheiten eine Mitreaktion der Leber bedingen, was sich selbstverständlich in den Serumenzymmustern widerspiegelt. Es würde den Rahmen dieser Arbeit sprengen, hier näher darauf einzugehen, es seien nur stichpunktartig noch folgende pathologische Zustände erwähnt: die infektiöse Mononukleose, die granulomatöse Hepatitis und andere Infektionskrankheiten (Typhus, Diphtherie, Malaria ...), sowie das Magen-Duodenal-Ulcus.

2.2.1.3. Pankreaserkrankungen

Die ergiebigste Krankheit, was die Serumenzyme anbelangt, ist in diesem Komplex die akute Pankreatitis. Der Anstieg der Transaminasen im Serum ist hierbei relativ gering und überschreitet selten das 15-fache der Norm. Die Aktivität der GPT ist höher als die der GOT, der Anstieg der LDH ist relativ geringer als der der Transaminasen. Die Enzymbestimmungen der Wahl sind hier jene der Amylase und der Lipase, alle anderen ergeben ein uncharakteristisches Bild und weisen allein auf die primäre oder sekundäre Beteiligung der Leber hin (27).

2.2.1.4. Bluterkrankungen

Für die perniziöse Anämie ist der oft extrem hohe Anstieg der LDH im Serum kennzeichnend (7, 40 u. 36). Bei unbehandelten Patienten lassen sich praktisch ausnahmslos Aktivitäten über 700 mU/ml nachweisen, Werte über 1200 mU/ml gelten als beweisend (2).

Bei kongenitalen hämolytischen Anämien, Blutungsarämien und aplastischen Anämien können keine, bzw. nur geringe Veränderungen der Enzymaktivitäten im Serum nachgewiesen werden (7, 37, 42 u. 78).

Normale Enzymaktivitäten im Serum zeigen Polyglobulie und Polyzytämien (64 u. 97).

Ebenso uncharakteristisch verhalten sich die Aktivitäten bei chronischer Myelose und Lymphadenose (17).

Akute Leukosen ergeben häufig einen Enzymanstieg, aber nicht als konstantes Symptom (17).

2.2.1.5. Muskelerkrankungen

Im Mittelpunkt steht hier die Muskeldystrophie, besonders vom Typ Duchenne. Die CPK steigt hier um ein Vielfaches ihres Normwertes an, ebenso die anderen muskelspezifischen Enzyme (LDH, GOT und ALD) (77, 15 u. 11).

Schwere Muskeltraumen lassen die Muskelenzyme im Serum gering- bis mittelgradig ansteigen.

2.2.1.6. Knochenerkrankungen (80)

Dieser Krankheitskomplex ist die Domäne der AP. Sie entstammt mit einiger Sicherheit den Osteoblasten (oder Osteoklasten). Sie gelangt aus den Knochen in das Plasma und wird mit der Galle ausgeschieden. Veränderungen der AP-Spiegel im Serum sind daher immer, wenn eine Leber-Gallenerkrankung ausgeschlossen werden kann, unmittelbare Folgen des Funktionszustandes der Osteoblasten.

Beim Morbus Paget stellt der Anstieg der Aktivität der AP bisher das einzige chemische Charakteristikum dar (Aktivitäten bis 1400 mU/ml).

Bei der Rachitis ist der Anstieg der AP (150-1000 mU/ml) das empfindlichste und sicherste pathognostische Kriterium.

Ähnlich hohe Anstiege der AP ergeben sich beim primären Hyperparathyreoidismus; bei Knochenfrakturen und Osteoporose liegen die Aktivitäten in der oberen Hälfte der Norm.

Die Reihe der humanmedizinischen Enzymdiagnostik ließe sich noch beliebig weiter fortsetzen, doch sollte in diesem Rahmen der Abriß der abgehandelten wichtigsten Krankheitskomplexe genügen mit Blickrichtung auf die Enzymdiagnostik der Tiermedizin.

2.3. Die Bedeutung der Enzymdiagnostik in der Tiermedizin

Die Verwendung von Serumenzymbestimmungen in der praktischen Tiermedizin befindet sich auch heute noch im Anfangsstadium der Entwicklung, so daß es im Moment noch schwierig ist, ihren exakten Stellenwert zu beurteilen. Im folgenden soll ein komprimierter Extrakt von Literaturangaben über die wichtig-

sten Erkenntnisse der Enzymdiagnostik der Tiermedizin angeboten werden, der selbstverständlich keinen Anspruch auf Vollständigkeit erhebt. Da die meisten Veröffentlichungen diagnostische Folgerungen auf rein empirischer Grundlage enthalten, sollte man sich vor übereilten Schlußfolgerungen hüten; dennoch leistet uns heute die Enzymdiagnostik in der Tiermedizin schon hervorragende Dienste in allen Bereichen der Laboratoriumsmedizin.

2.3.1. Tierspezies Pferd

2.3.1.1. Normalwerte

Anhand der Tabelle 1 wird die Vielzahl der über Normalwerte beim Pferd arbeitenden Autoren anschaulich gemacht, wobei auf die jeweiligen Jahreszahlen der Erarbeitung und die verschiedenen Einheiten besonders verwiesen werden soll.

Tabelle 1: Normalwerte von Serumaktivitäten des Pferdes

Autor	GOT	GPT	LDH	CPK	SDH	AP
CORNELIUS 1959 (13)	165 $\pm$ 33,8 SFE	11 $\pm$ 3,8 SFE				
GÜRTLER 1960 (29)	260 $\pm$ 42,8 kolor.E.	9 $\pm$ 5,9 kolor.E.				
ZURGILGEN 1962(102)	110-210 E					
SOVA 1963 (89)			16,6 $\pm$ 5,5 mM		0,041 $\pm$ 0,016 mM	
WÜRZNER 1964(101)	5,2 $\pm$ 0,9 Bücher					
GERBER 1964 (24)	92 $\pm$ 34 IU	7 $\pm$ 7 IU		1 $\pm$ 1,8 IU		51 $\pm$ 26 IU
GERBER 1965 (26)			374 $\pm$ 136 IU		0,09 (0-2) IU	
SOMMER 1965 (84)	90 5-140 mIU	3 0-8 mIU	100 5-200 mIU	0,5 0-2 mIU	0,5 0-2 mIU	20 16-30 IU
SOVA 1965 (87)	210 $\pm$ 40 E	6,3 $\pm$ 4,2 E				4,2 $\pm$ 2 E

2.3.1.2. Organgehalt

GERBER (25) stellte die absoluten und relativen Enzymwerte in verschiedenen Organen beim Pferd wie folgt zusammen.

Tabelle 2: Enzymaktivitäten in einigen Organen des Pferdes

Organ	LDH μMol	MDH μMol	SDH μMol	GLDH μMol	ALD μMol	AM μMol
Gehirn	48,50	34,60	0,130	-	0,319	0,000
Myokard	354,20	108,36	0,184	0,075	0,230	7,450
Skelettmuskel	154,60	106,72	0,004	0,080	7,902	3,870
Milz	43,06	34,30	0,000	0,230	0,722	6,920
Leber	81,76	70,62	5,180	10,400	0,756	3,620
Pankreas	51,94	58,39	0,218	0,320	0,558	133,500
Nierenrinde	121,80	72,20	0,992	0,740	0,574	6,710
Ileum	18,10	19,40	0,150	-	0,280	-
Kolon	32,50	29,00	0,150	-	0,460	-

Tabelle 3: Relative Verteilung der Enzyme in einigen Organen des Pferdes; der höchste Wert wurde jeweils 100 gesetzt

Organ	LDH	MDH	SDH	GLDH	ALD	AM
Gehirn	13,7	31,9	2,5	-	4,0	0,0
Myokard	100	100	3,5	0,7	2,9	5,6
Skelettmuskel	43,6	93,0	0,07	0,8	100	2,9
Milz	12,1	31,6	0,0	2,2	9,1	5,2
Leber	23,1	65,0	100	100	9,5	2,7
Pankreas	14,6	53,8	4,2	3,1	7,1	100
Nierenrinde	34,3	66,6	19,1	7,1	7,2	5,0
Ileum	5,1	17,9	2,9	-	3,5	-
Kolon	9,7	26,8	2,9	-	5,8	-

Von einiger Bedeutung ist der Enzymgehalt der SP und AP in verschiedenen Abschnitten des Magen-Darmkanals beim Pferd.

KOLB und WUJANZ (56) fanden die höchsten Werte der alkalischen Phosphatase in verschiedenen Abschnitten der Dickdarmschleimhaut. Diese besondere Lokalisation beim Pferd ist für die Resorptionsvorgänge bedeutsam (Hauptverdauungsvorgänge erst in diesem Darmabschnitt). Die Aktivität der sauren Phosphatase lag wesentlich unter der der AP und unterscheidet sich innerhalb der verschiedenen Darmabschnitte nur unbedeutend. Das Pferd nimmt in dieser Enzymverteilung eine Sonderstellung ein, da die Werte von SP und vor allem von AP im Dickdarm wesentlich höher liegen als in Magen- und Darmschleimhaut; alle bisher untersuchten Tierarten hatten ein gerade umgekehrtes oder weitgehend unspezifisches Verhältnis.

2.3.1.3. Pathologie

2.3.1.3.1. Herz

Eine Stellung besonderer Art nehmen in der tiermedizinischen Enzymdiagnostik die Serumtransaminasen für das Organ Herz ein. Durch die vielfältigen Cardiopathien, wie sie beim Pferd praktisch vorkommen, hat hier die Enzymdiagnostik einen hohen Stellenwert erlangt. Durch erhöhte Transaminasewerte werden Herzkrankheiten schon angezeigt, ehe das EKG Aufschluß gibt (102).

ZURGILGEN und RUTHER (102) beschreiben die Krankengeschichte eines 8-jährigen Fuchswallachs, der seit 5 Monaten eine starke Leistungsminderung zeigte. Das EKG ergab ein Vorhofflimmern, und nachdem eine Myoglobininurie ausgeschlossen werden konnte, und die GOT-Aktivitätsmessung im Serum 1620 E (Normwert 110-210 E) ergab, konnte auf eine starke Herzmuskelschädigung geschlossen werden. Nach weiteren 9 Tagen lag die GOT-Aktivität bei 2040 E, was eine weitere Verschlechterung des Zustandes bedeutete. Nach Digitalisgaben wurde 14 Tage später (Pferd in Ruhe) erneut die GOT bestimmt, die bei 1200 E lag (vor und nach Belastung). Nach dem Tode des Patienten wurde histologisch eine Hypertrophie der Herzvorhöfe festgestellt.

ZURGILGEN und RUTHER (102) schlossen auch aus weiteren Un-

versuchungen an Herzpatienten, daß das EKG dem Transaminaseanstieg eindeutig nachhinkt und stellten die Empfindlichkeit der GOT-Aktivität im Serum von Pferden mit Herzerkrankungen klar heraus.

2.3.1.3.2. Leber

SOVA und JICHA (88) fanden bei Hepatonckrosis diffusa die höchsten Werte der GOT-Aktivität (595 ± 117 ; Normalbereich $210 \pm 39,9$ E) im Vergleich zu anderen Lebererkrankungen. Ebenso wurden bei Hepatitis, degenerativen und chronischen Hepatopathien signifikante GOT-Unterschiede zu gesunden Pferden festgestellt. Innerhalb dieser Gruppe von Hepatopathien konnten jedoch keine schlüssigen GOT-Unterschiede ermittelt werden.

Als Ergebnis stellten obige Autoren heraus, daß GOT-Werte über 300 E ein zuverlässiger Indikator für Leberschädigungen sind.

Ähnlich hohe Werte bei Hepatopathien (Hepatoncrosis diffusa, chronische und degenerative Hepatitis) erhielten sie bei den GPT-Aktivitäten. Der Anstieg der GPT-Aktivität bei akuter Hepatitis war jedoch nicht signifikant, hier leistet die GPT als Indikator weniger.

Die MDH- und LDH-Werte ergaben für die Leberdiagnostik wenig aussagekräftiges, ebenso die Aktivitäten der SDH, die zwar ansteigt, jedoch zu schnell wieder zur Norm zurücksinkt um sie als Kriterium verwenden zu können (89).

Im fortgeschrittenen Stadium der Zd'árer Krankheit (Fibrosis hepatis diffusa) fand SOVA (87) bei der GPT eine Steigerung um mehr als 100 %, die GOT-Steigerungen waren geringer als bei anderen Hepatopathien; bedeutsam war hier der starke Anstieg der alkalischen Phosphatase, die eine Steigerung bis zu 400 % erfuhr. Für die saure Phosphatase konnten keine ausgeprägten Änderungen nachgewiesen werden.

Das Verhalten der Serumenzyme GOT, GPT und AP, sowie des Bilirubins prüfte GÜRTLER (29) bei experimentellen Intoxikationen (Tetrachlorkohlenstoff) des Pferdes. Bei einmaliger Verabreichung von 50-250 ml CCl_4 per os erzielte er GOT-An-

stiege bis zu 400-500 E, wobei das Maximum am 3. Tag nach Verabreichung auftrat. Die GPT- und AP-Werte schwankten im Verlauf des Versuches innerhalb physiologischer Grenzen. Der Bilirubinwert erreichte maximal 5 mg%.

Toluol ruft beim Pferd klinische Symptome einer Leberschädigung hervor, die begleitet wird von einem mäßigen GOT- und CHE-Aktivitätsanstieg (nach (22)). Die Aktivität der CHE fällt dann nach kurzer Zeit wieder ab. Parallel zu den Enzymverschiebungen war ein Serumcholesterinspiegelanstieg nachweisbar.

Eine Vergiftung des Pferdes durch Schachtelhalm geht nach FORENBACHER (nach (22)) mit einer Erhöhung der CHE und AP ein. Nach Aneurininjektionen sanken die pathologischen Werte rasch wieder auf die Norm ab.

1.3.1.3.3. Muskel

Da bei den Myopathien des Pferdes die paralytische Myoglobinnämie eindeutig Präferenz hat, beschäftigten sich naturgemäß eine Vielzahl von Autoren mit dem Problemkreis der Früherkennung dieser Krankheit mittels Serumenzymdiagnostik. GÜRTLER (29) beweist den Anstieg der Transaminasen und der CPK kürzeste Zeit nach Auftreten klinischer Symptome, wobei die CPK-Anstiege (30-40-fach) als empfindlichste Indikatoren zu gelten haben. Der Grad der Erkrankung und die Aktivitätsanstiege dieser Enzyme scheinen sich einigermaßen zu entsprechen. Während die Transaminasen ihr Maximum erst nach 5 Tagen erreichen, jedoch erst wieder nach längerer Zeit (2-3 Monate) zum Normalwert zurückkehren, so reagiert die CPK wesentlich schneller und erreicht ihr Maximum schon nach einigen Stunden, sinkt jedoch auch wieder rascher auf die Norm ab. Ebenfalls erhöht ist die LDH, die AP liegt in physiologischen Grenzen. GÜRTLER (29) stellt heraus, daß gerade Fälle von Myoglobinnämien mit atypischem Verlaufsbild und Fälle von geringen Schädigungen mit den enzymatischen Methoden erfaßt werden können.

WÜRENER (101) findet außerordentlich hohe GOT-Aktivitäten, jedoch unempfindliche Anstiege der GPT bei der paralytischen

Myoglobulinämie, außerdem höchste Werte der CPK (13-15,5; Normalwert 0-1 mU/ml). Auch hier ist der Wert der CPK wesentlich schneller rückläufig als der der GOT.

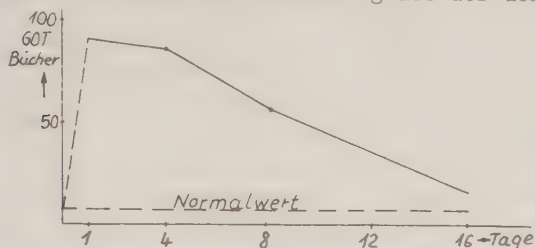


Abb. 2: Verlaufskurve der GOT in Abhängigkeit von der Zeit; Stute, 8-jährig mit paralytischer Myoglobulinämie nach WÜRZNER (101)

Die Autoren GÜRTLER (29), GERBER (23) und CORNELIUS (nach (23)) sind gleichermaßen der Auffassung, daß die Enzymdiagnostik ein hervorragender Indikator zur Früherkennung, Verlaufskontrolle, sowie zur Spätdiagnose der paralytischen Myoglobulinämie ist. Wichtigstes Enzym ist die CPK, die am empfindlichsten reagiert, auch die GOT (Spätdiagnose) und die LDH können herangezogen werden, am wenigsten leistet die GPT. GERBER (26) untersuchte weitere Enzyme bei der paralytischen Myoglobulinämie des Pferdes und sagt aus, daß auch die MDH und ALD (neben GOT, LDH und CPK) binnen 24 Stunden ein Maximum erreichen. Die AP, SDH und GLDH bleiben im Normbereich. Etwas gegensätzlicher Auffassung zu diesen Autoren, was die Rolle der GPT bei paralytischer Myoglobulinämie anbelangt, sind SOVA und JICHA (90). Sie erhalten sehr hohe GPT-Werte (408 $\pm$ 353 E; Normalwert 6,3 $\pm$ 4,2 E) und messen ihnen wesentliche Bedeutung bei, jedoch stimmen sie überein, daß die GPT rascher zurückfällt als die GOT.

GERBER (23) untersuchte das Verhalten der GOT-Aktivitäten nach traumatischen Muskelläsionen.

Im Falle von Kopperoperationen (Myektomie) steigt die GOT

bei komplikationslosem postoperativem Verlauf wenig über die Norm (60 %), jedoch bei gestörter Wundheilung steigt sie innerhalb 5 Tagen p. op. auf den 3-fachen Normalwert an; die GPT und CPK lassen kein konstantes Verhalten erkennen. Im Falle von akzidentellem Trauma der Kruppenmuskulatur ist die Erhöhung der Enzyme GOT und CPK abhängig vom Ausmaß des geschädigten Muskelbereiches (23).

Gleicher Autor gibt auch für die Tetanuserkrankung beim Pferd Erhöhungen der Aktivitäten von GOT (30-fach), GPT (8-fach) und CPK (25-fach) an. Ein hoher Spiegel zu Beginn spricht für eine wesentliche Muskelschädigung; nach 30 Tagen waren die CPK und GOT immer noch relativ hoch, was für eine immer noch bestehende Muskelschädigung sprach.

WÜRZNER (101) fand bei einem schweren Tetanusfall (mit tödlichem Ausgang) ähnliche Ergebnisse, jedoch selbstverständlich keinen Wiederabfall der Enzyme.

Als Resumé der Myopathien des Pferdes stellt GERBER (23) heraus, daß Skelettmuskelerkrankungen beim Pferd im allgemeinen klinisch ohne Schwierigkeiten diagnostiziert werden können, jedoch in Zweifelsfällen (atypischer Kreuzschlag, Kreuzschlagsfolgen, nicht ausgeprägter Tetanus) die enzymatischen Bestimmungen wertvolle Dienste leisten bezüglich der Diagnose- und Prognosestellung.

2.3.1.3.4. Verschiedenes

Die Leistungsfähigkeit der Enzymdiagnostik bei dem großen Krankheitskomplex der Pferdekolliken interpretierte GÜRTLER (29) dahingehend, daß insbesondere beim Vorliegen längerer Darmpassagenbehinderungen durch fortlaufende Untersuchungen ein Anstieg von GOT und GPT nachweisbar ist. In der Regel ging damit auch eine Erhöhung des Gesamtbilirubins einher, doch konnten auch Fälle beobachtet werden, bei welchen eine Bilirubinzunahme bei unverändertem Transaminasegehalt vorlag. Gesunde Pferde zeigten eine unterschiedliche GOT, GPT und CPK-Aktivität in Ruhe und nach Arbeit. (Ruhe: GOT 70 mU/ml, tägliche Arbeit 112 mU/ml). Dies wies GERBER (24) in vie-

len Versuchen an Rennpferden nach und bestätigte damit die Auffassung von CORNELIUS (nach (22)), das regelmäßiger Training bei Vollblutpferden eine physiologische, 2-3-fache Erhöhung der GOT-Aktivität nach sich zieht. Dieses Phänomen wurde von den Autoren mit einer physiologischen Undichtigkeit der Muskelzellmembran erklärt. Daraus folgt eine Veränderung der Normalwerte für verschieden beanspruchtes Pferdmaterial (23):

Pferde nach mindestens 10 Tagen Ruhe	120 mU/ml
Pferde mit normaler täglicher Arbeit	140 mU/ml
Sportpferde im Training	150 mU/ml

2.3.2. Tierspezies Rind

2.3.2.1. Normalwerte

Eine Vielzahl von Autoren beschäftigten sich mit z. T. altersbezogenen Normalwerten im Blutserum des Rindes. Die Einheiten sind vielfältiger Natur, seien jedoch in den Originalangaben des Autors übernommen. Die Zusammenstellung dieser Normalwerte zeigt Tabelle 4.

2.3.2.2. Organgehalt

Nach KELLER (48) ergeben sich für die relative Organverteilung einiger Enzyme beim Rind höchste Aktivitäten von GOT, GPT, LDH, MDH und CPK in der Skelettmuskulatur bzw. dem Myocard. Die GLDH und SDH sind in der Leber am stärksten vertreten, bei der ICDH ergibt sich keine Organspezifität. Im einzelnen soll Tabelle 5 Aufschluß geben.

Betrachtet man das Blut als Organ, so lassen sich auch hier Unterschiede der Aktivitäten, vor allem der LDH erkennen.

HOF und WOLLER (41) untersuchten die LDH-Aktivitäten im Herz-, Leber- und Milzvenenblut, worauf sich folgendes Bild ergab:

Die LDH-Aktivitäten von Herzblut und Carotisblut, sowie von Herzblut und Lebervenenblut weisen keine deutlichen Unterschiede auf. Dagegen waren die LDH-Aktivitäten von Milzvenenblut sowohl gegenüber Carotisblut, als auch gegen Herzblut

Fortsetzung von Tabelle 4:

Autor	Jahr	GOT	GPT	LDH	CPK	SDH	AP	SP
ROSSO (76)	1962			14,9 10-25,18 Bücher		4 0-7 Bücher		
ZURGILGEN (102)	1962	30+70 E						
HANKELT (32)	1963			17,5+2 E				
HANKELT (33)	1964	100+24 E	63+17 E					
SOMMER (84)	1965	15 5-25 mIU	5 1-10 mIU	100 mIU	0,3 0-1 mIU	0,5 0-1 mIU	15 IU	
PRANGE (73)	1966			48+10 Bücher				
KELLER (48)	1971	28,16+11,6 IU	8,74+7,76 IU	1094+326 IU	0,67 IU	3,65+2,16 IU	14,79+9,96 IU	

Tab. 1: Relative Gewanverteilung einiger Enzyme beim Hind (höchster gemessener Wert = 100 %; absolute Aktivität in Klammern in % darunter) (48)

Gewebe	GGT	AST	LDH	ALD	MDH	GLDH	SDH	CK
Niere	1,5	33,6	15,5	26,6	85,0	16,9	2,8	2,2
Yocerd	0,5	70,0	67,4	100	59,2	100	2,1	3,2
			(135,0)			(328,50)		40,9
Skelettmuskel	0,8	100	100	99,0	52,2	94,7	3,4	0,1
		(20,58)	(1,27)					100
Leber	4,1	59,3	21,1	33,7	29,6	21,5	100	1,1
							(2,81)	(24,86)
Milz	7,4	9,0	9,3	16,4	13,6	11,6	7,5	0,5
								0,03
Blasenwand	25,0	2,7	20,5	59,5	33,2	48,5	17,2	25,3
								0,4
Blutkreis	0,0	1,6	10,5	15,5	10,9	17,9	3,7	13,9
								0,7
Placenta	100	39,9	20,1	32,8	100	17,2	3,7	4,6
	(2,27)			(0,73)				0,08
Uteruswand	28,7	5,2	5,9	8,8	14,2	3,8	1,2	0,8
								3,6

in allen Fällen deutlich erhöht (Steigerung von 137 %). Als Erklärung wurde der Verdacht geäußert, daß die hohen LDH-Werte des Milzvenenblutes auf einen unbekannten Faktor beruhen, der in der Milz inaktiviert wird, und der die LDH hemmt.

Die GOT-Aktivitäten in Muskelpartien des Rindes ergaben folgende Werte, nachdem die Aktivitäten aus Muskelextrakt, der nach Zerstörung der Zellstrukturen erhalten wurde, gemessen wurden.

M. longissimus dorsi	2450 E/g Extrakt
M. semitendineus	1330 E/g Extrakt

2.3.2.3. Pathologie

2.3.2.3.1. Muskel

Bei der "White muscle disease" wiesen BLINCOE und DYE (nach (22) als erste auf den signifikanten Anstieg der GOT-Aktivität hin (beim Schaf noch ausgeprägter), der einigermaßen proportional zur Ausdehnung der muskulären Veränderungen zu gehen scheint. Dies scheint hierbei besondere Bedeutung zu haben, da in vielen Fällen eine klinische Diagnose nicht möglich ist, allerdings bei den Enzymbestimmungen an einen Ausschluß der Leber gedacht werden muß.

Im weiteren wurde eine lineare Korrelation zwischen GOT und LDH im Verlauf der Krankheit beobachtet. In besonders schweren Fällen scheint die AP auf subnormale Werte zu sinken, andererseits existiert ein Befund, wonach die Aktivität der 5-Nucleotidase ansteigen soll (22).

KELLER, GERBER und MARTIG (49) untersuchten die Serumenzymaktivitäten von GOT, ALD, CPK, LDH, MDH, ICDH, GPT, GLDH und SDH nach einer stehend ausgeführten Probepaparotomie beim Rind während 10 Tagen. Die GOT erreichte am 4. Tag ungefähr den 3-fachen Ausgangswert, nach 10 Tagen noch etwas erhöhte Werte. Die CPK erreichte innerhalb von 2 Stunden den 10-fachen Ausgangswert, der einen Tag anhielt, dann langsam abfiel. Die ALD erreichte am 4. Tag den 4-fachen Wert. Die LDH,

ICDH und GPT reagierten wenig empfindlich mit unregelmäßigen Kurvenverläufen. Überraschend waren die Ergebnisse der SDH und GLDH, die als typische Leberenzyme vom 2. Tag p. op. an vermehrt ins Serum übertraten und ihr Maximum am 8. Tag hatten.

KELLER, GERBER und MARTIG (49) untersuchten in diesem Zusammenhang auch das Verhalten der Serumenzymaktivitäten nach einem am stehenden Tier durchgeführten Kaiserschnitt. Auch hier reagierten die Enzyme ähnlich wie bei einer Laparotomie, wobei der Anstieg der SDH und GLDH früher erfolgte und die GOT- und ICDH-Anstiege weniger deutlich waren.

Aus den aufgezählten Ergebnissen läßt sich die CPK als zuverlässigster Indikator für operativ gesetzte Muskeltraumen ermitteln. Das Ansteigen der Aktivitäten der Leberspezifischen Enzyme SDH und GLDH ist im Falle der Sectio zu erklären mit Vorgängen, die zur Indikation der Sectio führten (Extraktionsversuch, Torsio usw.), während jedoch der Anstieg dieser Enzyme nach Präcälaparotomie mit Permeabilitätsstörungen an Lebertellen infolge postoperativer Heilungsvorgänge erklärt werden muß.

Nach kleineren Operationen (Hernien, Klauenamputationen, Tenotomien usw.) stieg die CPK ebenfalls an (4-fach), während die GOT und andere kaum reagierten.

FRANKE u. a. (75) beschrieben Schwankungen von Enzymaktivitäten, insbesondere der LDH bei gesunden Rindern nach Transportbelastung (Stress). Unmittelbar nach dem Transport erhielt man die höchsten LDH-Werte, die dann mit Dauer der Aufstallung wieder absanken.

2.1.2.3.3. Vergleichendes

Der Ketonen Translactat, Lactat und Pyruvat nimmt naturgemäß beim Rind einen breiten Raum ein und ist für die praktische Diagnostik von großer Bedeutung. 8 Tage ante partum waren KETONE (76) Serumkonzentrationen im Normalbereich. 7 Tage post partum waren die Translactat-Werte und die CPK höhere Werte auf, die SDH, GLDH und ALD blieben unverändert.

STÖCKL (23) berichtet von stark erhöhten GOT-Werten bei klinisch gesunden Kühen wenige Tage vor der Geburt mit Maximalwerten am Ende der Geburt, wenn die Normalwerte bis zum 8. Tag p. p..

MARSILLI und GIER (nach (35)) finden die hohen GOT-Werte auf deren reichlichen Vorkommen in der Plazenta zurück, die während des Geburtsaktes infolge von Zellzerfall in die mütterliche Blutbahn gelangen.

Dem widersprechen STÖCKL u. a. (36), da die Werte schon 2 Tage a. p. so hoch sind. Sie vermuten, daß eine häufig auftretende Veränderung der Leber durch Zellzerfallungen (Gruaviditätsleber) die GOT-Aktivitäten erhöht. Inwieweit diese Vorbereitung zur Abgabe der Plazenta eine Rolle spielt, müßte noch geklärt werden.

HURN und LIPKE (46) fanden die LDH, MDH, MDH und GOT bei 20 Kühen in bester Kondition bis zur 17. Trächtigkeitswoche erhöht im Serum. Während die Aktivitäten der SDH und GOT von da an bis zur Geburt auf normale Werte abfallen, steigen LDH und MDH zwischen der 25. und 32. Woche erneut an, um dann auch bis zur Geburt wieder abzufallen. Die GPT liegt weder während der Trächtigkeit noch im Puerperium über dem Normwert. LDH, MDH, SDH und GOT zeigten im Puerperium typische Anstiege.

Die Abhängigkeit der folgenden Tabelle von Tab. 1 ist in Tab. 2 dargestellt.
HUHN (44) wie folgt:

GOT	100 % der Tiere haben erhöhte Werte
GPT	keine erhöhten Werte
LDH	100 % der Tiere haben erhöhte Werte
AP	57 % haben niedrigere Werte 16 % haben erhöhte Werte 29 % haben unveränderte Werte
SP	bei 70 % werden SP-Werte gefunden bei 30 % werden keine SP-Werte gefunden (das ist beim Rind der Normalfall)

GOT und LDH zeigten charakteristische Anstiege am Ende der Trächtigkeit,

GPT zeigte keine Erhöhungen, was auf eine geringe Leberschädigung schließen läßt.

KELLER u. a. (50) stellten ebenfalls bei Kühen mit einfachem Festliegen (2 mit Retentio sec.) bei allen ubiquitären Enzymen außer bei der GPT signifikante Erhöhungen fest. Desgleichen ergaben Enzymuntersuchungen bei Milchfieberkühen, wobei einige eine Proteinurie, Glucosurie und geringgradige Ketonurie hatten.

Im Vergleich des einfachen Festliegens und des Milchfiebers ist lediglich ein deutlicher Unterschied bei der CPK zu konstatieren, im Sinne einer wesentlichen Erhöhung bei Milchfieber. Die GLDH, SDH und AP weichen unbedeutend von der Norm ab.

HUHN (45) untersuchte Enzymschwankungen der GOT, GPT, AP und SP bei der Ketose des Rindes im akuten Stadium mit reversiblen Leberschaden. In allen Fällen waren signifikante Anstiege zu verzeichnen, die SP war nachweisbar; damit ist der Beweis des akuten, jedoch reversiblen Leberschadens bei der Acetonämie erbracht.

Mit der gleichen Problematik befaßten sich HEIDRICH, HUHN und LUPKE (35) bei 15 Rindern mit Ketosis und erhielten erhöhte Werte der LDH bei allen, der GPT bei 10 und der GOT bei 13 Tieren. Durch gleichzeitige Anwendung anderer Untersuchungsmethoden (Bromsulphaleintest, Bilirubintest) ließ sich mit Sicherheit ein gering- bis mittelgradiger Leberschaden ermitteln. Die GPT-Anstiege waren relativ gering, was für die Tatsache spricht, daß die Rinderleber wenig GPT enthält und diese nur bei schweren Parenchymschäden ins Serum übertritt. Was die beiden Phosphatasen angeht, so ergibt sich für die AP nichts signifikantes, jedoch die SP, die sonst nicht nachweisbar ist (Rind !), war deutlich vorhanden. Zu ähnlichen Enzymspiegeln wie bei der Ketose des Rindes kommt HUHN (44) bei der Reisetetanie des Rindes. Die GOT wies in 80 % der Fälle höhere Werte auf, die GPT zeigte keine Erhöhungen, die LDH in 85 % der Fälle; in 85 % der Fälle war die AP erniedrigt, 15 % waren konstant, die SP war bei

43 % nachzuweisen, in 57 % der Fälle war sie 0. Auch diese Werte lassen den Schluß einer geringgradigen, reversiblen Leberschädigung zu.

Der gleiche Autor gibt für primäre Indigestionen und Enteritiden folgende relative Enzymaktivitäten an:

GOT	75 % der Tiere haben erhöhte Werte
GPT	25 % der Tiere haben erhöhte Werte
	75 % der Tiere haben Normalwerte
LDH	100 % der Tiere haben erhöhte Werte
AP	50 % der Tiere haben erhöhte Werte
	50 % der Tiere haben Normalwerte
SP	75 % der Tiere haben nachweisbare Werte
	25 % der Tiere haben keine nachweisbaren Werte

Die Reticulooperitonitis traumatica ergibt nach ZURGILGEN und RUTHER (102) am 2. Krankheitstag eine starke Erhöhung der GOT-Werte (215 E; Normwert 30-70 E). Nach Behandlung mittels Diät, Antibiotica i. m. und Herzmittel war die Aktivität der GOT nach 45 Tagen auf 52 E abgefallen, was auf ein gutes Überstehen der Krankheit schließen ließ.

Markante und sehr hohe Aktivitäten fand HUHN (44) bei der Tetrachlorkohlenstoffvergiftung des Kindes. In leichteren Fällen (12,5 ml CCl_4 , 2 mal) stiegen die GOT-Werte um das 33-fache, die GPT-Werte 24-fach, die LDH-Werte 15-fach und bei schwereren Intoxikationen (15 ml CCl_4 , 2 mal) gar die GOT-Werte um das 62-fache, die GPT-Werte 30-fach und die LDH-Werte 27-fach. Die höchsten GPT-Werte wurden erst 24 Stunden nach der zweiten CCl_4 -Verabreichung gemessen. Diese massiven Erhöhungen der GPT bei Tetrachlorkohlenstoffintoxikation stehen sehr im Gegensatz zu den Ergebnissen von CORNELIUS u. a., die bei ähnlichen Versuchen nur unbedeutende Anstiege der GPT im Blutserum feststellten (13). Diese Aktivitäten (GOT, GPT und LDH) fallen in Übereinstimmung mit dem pathologischen Geschehen vom 3. bis 7. Tag nach der ersten CCl_4 -Intoxikation steil ab. Die Serumtransaminasen und die LDH zeigen demnach den Leberschaden vorwiegend in der akuten Phase der Zellschädigung signifikant an.

Einen Vergleich der White muscle disease mit der Tetrachlor-Kohlenstoffintoxikation bei Kälbern zeigen KELLER, GERBER und MARPIG (49). Erstaunlich ist der Aktivitätsanstieg der GPT und wichtig die fehlende Reaktion von SDH und GLDH bei der White muscle disease; unerwartet dagegen ist der signifikante Anstieg der CPK-Aktivität bei CCl_4 -Intoxikation. Mit dem Krankheitskomplex der lymphatischen Leukose (Blutbildveränderungen wurden nach dem Leukoseschlüssel von Götze beurteilt) beschäftigten sich VERTER und SWATON (99). Sie zeigen auf, daß die SP zwischen gesunden, hämatologisch leukoseverdächtigen und hämatologisch leukosepositiven Rindern nur zufällige Veränderungen aufweist. Jedoch kann die AP von hämatologisch leukoseverdächtigen oder hämatologisch positiven Rindern gegenüber den klinisch gesunden Tieren sehr wohl als Unterscheidungskriterium im Sinne einer signifikanten Erhöhung herangezogen werden. Bemerkenswert ist, daß schon die hämatologisch leukoseverdächtigen Tiere einen besonders deutlichen Anstieg der AP zeigen. Die Autoren verweisen hierbei auf Parallelergebnisse von FEY und SCHNEIDER bei lymphatischer Leukämie der Maus.

Sowohl die Tuberkulose , als auch die Fasziole erbrachten im Serum keine auswertbaren Aktivitätsveränderungen (33), weder die LDH noch die Transaminasen waren erhöht, was für eine langsame, chronische, ins allmählich cirrhotische Stadium der Leber übergehende Veränderung spricht.

2.3.3. Tierspezies Hund

2.3.3.1. Normalwerte

Tabelle 6 zeigt die in der Literatur gefundenen Serumenzymnormalwerte von Hunden.

2.3.3.1.1. Organwerte

Die GOT-Aktivität verschiedener Gewebe veranschaulicht Tabelle 7 und zwar im Vergleich Ratte - Mensch - Hund (nach (31)).

Tabelle 6: Normalwerte von Serumenzymaktivitäten des Hundes

Autor	Jahr	GOT	GPT	LDH	CPK	SDH	AP	SP
KOLB (53)	1955						5,7 $\pm$ 2,0 KAE	1,8 $\pm$ 0,5 GE
CONRATHS (13)	1959	22,7 $\pm$ 5,4 SFE	21,8 $\pm$ 6,2 SFE					
LETTOW (62)	1960	bis 1 Jahr 0,68 $\pm$ 0,15 Bücher	bis 1 Jahr 0,31 $\pm$ 0,1 Bücher	bis 1 Jahr 2,8 $\pm$ 2,0 Bücher				
LETTOW (62)	1960	über 1 J. 0,56 $\pm$ 0,14 Bücher	über 1 J. 0,38 $\pm$ 0,16 Bücher	über 1 J. 0,94 $\pm$ 0,43 Bücher				
WÜRZNER (101)	1964	0,58 $\pm$ 0,15 Bücher	0,37 $\pm$ 0,16 Bücher	bis 1 Jahr 2,8 $\pm$ 2,08 Bücher über 1 J. 0,94 $\pm$ 0,43 Bücher				
SOMMER (84)	1965	1,5 5-20 mIU	10 3-15 mIU	50 5-100 mIU	0,5 0-1 mIU	1 0-2 mIU	15	IU

Tabelle 7: GOT-Aktivität verschiedener Gewebe von Ratte, Mensch und Hund (31)

	Ratte ⁺	Mensch ⁺⁺	Hund ⁺⁺
Herzmuskel	334	156000	320000
Skelettmuskel	289	99000	210000
Leber	250	142000	200000
Gehirn	264	n. u.	n. u.
Nieren	269	91000	43000
Lunge	n. u.	10000	n. u.
Hoden	126	n. u.	n. u.
Milz	n. u.	14000	n. u.

+ nach AWAPARA und SEALE (nach (31)); Angaben in Mikromol Glutaminsäure, die pro Gramm Frischgewebe in einer Stunde gebildet wurden (chromatographischer Nachweis).

++ nach WROBLEWSKI, JERVIS und LA DUE (nach (31)); Angaben in spektrophotometrischen Einheiten nach Karmen pro Gramm Frischgewebe.

2.3.3.3. Pathologie

2.3.3.3.1. Herz

Der operativ gesetzte, experimentelle Herzinfarkt ergibt beim Hund einen deutlichen Anstieg der GOT. Länger andauernde Ischämien verursachen jedoch keine Enzymreaktion. Auch ohne Herzinfarkt kann man im Koronarsinusblut nach reversiblen, experimentellem Koronarverschluß eine erhebliche GOT-Aktivitätssteigerung finden. (nach (22))

2.3.3.3.2. Leber

Eine pathologisch-histologisch bewiesene hypertrophische Zirrhose bei einem 11-jährigen Foxterrier erbrachte eine 10-fache Erhöhung der GOT, 6-fache der ALD, 4-fache der LDH und doppelte der SDH, die CPK-Werte lagen im Normbereich. Die

Aldolaseerhöhung ließ auf Zellnekrose schließen, da sie in den Mitochondrien lokalisiert ist (84).

SOMMER (84) führte bei einem Foxterrier mit vermutetem Leberschaden eine Verlaufskontrolle mittels Enzymbestimmungen durch. Die erhaltenen Werte (GOT 6-fach erhöht, Aldolase 2-fach erhöht, GPT 16-fach erhöht; CPK, LDH und SDH leicht erhöht) ließen auf einen geringen Myocardschaden und eine nekrotische Leberschädigung schließen. Auf eine entsprechende Lebertherapie besserte sich das Allgemeinzustehen innerhalb kurzer Zeit, so daß das Tier klinisch gesund war. Die Foktionsproben jedoch (erhöhte ALD und GPT weiterhin) zeigten zwar auf eine geringe Besserung hin, jedoch gleichzeitig auf einen anhaltenden Leberzellverfall, woraus eine ungünstige Prognose gestellt werden mußte. Am 210. Tag nach Behandlungsbeginn trat eine Verschlechterung des Zustandes ein, unmittelbar darauf folgte der Tod. Die Verschlechterung zeigte sich an den Enzymwerten schon am 180. Tag.

Auch hier beweist dieser Fall in eindeutiger Weise, daß die Enzymdiagnostik von akuten Leberparenchym- und Herzmuskelschäden ein hervorragendes Mittel zur Beobachtung und Verlaufskontrolle darstellt.

Chronische Hepato- und Myopathien werden jedoch mit dieser Methode oft falsch eingeschätzt; die Zellmembranintegritäten sind in diesen Fällen gering, und deshalb liegen die Enzymwerte oft im Normbereich, obwohl schwere, irreparable Prozesse ablaufen. Hier versagt die Enzymdiagnostik und erst die Bestimmung von Harnstoff, Kreatin, Kreatinin u. a., sowie die Anwendung verschiedener Funktionsproben (Bromsulphaleinprobe) gibt effektiven Aufschluß über das wahre Sachverhalt. BRÄUTIGAM (nach (27)) untersuchte die Harnstoffwerte Bestimmung der AP bei Leber-, Nieren- und Knochenkrankungen des Hundes. PAIS (nach (29)) stellte dies bei Leber- und Knochenkrankungen fest. Beide halten die Bestimmung der AP als brauchbare Ergänzung der bisher bekannten diagnostischen Verfahren bei Lebererkrankungen, wobei allerdings selbst histologisch gesicherte Leberveränderungen nicht immer mit

einem Anstieg einhergehen müssen. Während bei Nierenerkrankungen im Serumenzymgehalt keine Veränderungen festgestellt werden konnten, fand PAIS auch nur bei einem Teil der Knochenkrankungen einen Anstieg der AP, der bei Rachitis besonders signifikant war.

GERBER (22) präzisierte diesen Befund insofern, als Beziehungen der AP zu Leberparenchymschäden mit Vorbehalt zu treffen sind. Eine primäre Schädigung des Leberparenchyms wird in manchen Fällen das Gallengangssystem in seiner Leistungsfähigkeit beeinträchtigen, jedoch wird es meistens umgekehrt sein, daß primäre Läsionen des Gallengangsystems scheinbar Leberparenchymschäden nach sich ziehen. Die AP wäre demnach mit der Schädigung der Gallengänge in direkte Beziehung zu setzen und nicht mit primären Leberparenchymschäden. Dies wird bestätigt durch den experimentellen Verschuß des Ductus choledochus, wonach nach 6 Tagen eine Erhöhung der Serumaktivität der AP um das 30-100-fache der Norm gemessen wird. In der Rekonvaleszenz nach Lösung der Ligatur fallen die Werte bald auf physiologische Größen zurück (nach (22)). MALLUCI, MALHERBE und GORET (nach (22)) fanden eine deutliche Erhöhung der Enzymwerte bei experimentell gesetzter Hepatitis contagiosa canis, und zwar schon sehr frühzeitig, als eine Differenzierung zur Staupe noch nicht möglich war. Am empfindlichsten reagierten die Transaminasen und hier wiederum die GPT empfindlicher als die GOT.

2.3.3.3.4. Verschiedenes

Operationen aller Art hatten postoperativ immer einen mehr oder weniger ausgeprägten GOT-Anstieg zur Folge (nach (22)). LETTOW (61) untersuchte bei 7 Hunden mit Tetrachlorkohlenstoffintoxikation ($2 \times 0,6 \text{ cm}^3/\text{kg Kgw CCl}_4$ in 48 Stunden) die Transaminasen GOT und GPT, sowie die AP. Die GOT und GPT zeigten 24 Stunden nach letzter CCl_4 -Gabe starke Aktivitätszunahmen, die dann kontinuierlich wieder abfallen. Die Veränderungen der Transaminaseaktivitäten im Serum gehen weitgehend parallel zu dem Verlauf der path. hist. festgestellten Leberschädigungen und entsprechen der Intensität des morphologi-

schen Schadens zuverlässiger als die AP, die im Zustand der Normalisierung noch in Bereichen liegt, die sie auch zur Zeit des schwersten Schadens hat.

63 Hündinnen mit hormonell bedingten Gebärmuttererkrankungen wurden von LETTOW (61) auf Leberfolgeschäden mittels Feststellung der GOT, GPT, LDH und AP überprüft. Zur Kontrolle wurden bei allen Hündinnen Leberpunktionen vorgenommen, die teilweise auf degenerative, noch häufiger auf reaktiv-entzündliche Erscheinungen hinweisen. Die Erhöhungen der AP und der gemeinsame Anstieg der Transaminasen waren stets mit erheblichen Gewebsveränderungen verbunden. Die LDH war in 92 % der Fälle erhöht, scheint aber diagnostisch nicht wertvoll, da sie prozentual gleich oft bei Tieren mit hochgradigem und geringgradigem Gewebsbefund vermehrt war.

ARBEITER und SZEKELY (nach (53)) fanden erhöhte Werte der GOT bei Hündinnen mit Spontangeburt.

Bei Sectio caesarea konnten noch höhere Werte nachgewiesen werden. Eine Rückkehr zum Normalwert stellte sich bei normaler Geburt 4 Tage p. p. ein, bei Kaiserschnitt 9 Tage p. op.

2.3.4. Tierspezies Schwein

2.3.4.1. Normalwerte

Da der Ausgangspunkt der diagnostischen Verwertung neuer Untersuchungsmethoden, die meßbare Größen liefern, die Festlegung von Normalwerten ist, soll im folgenden eine Übersicht über die beim Schwein in der Literatur gefundenen Normalwerte geliefert werden (siehe Tabelle 8).

2.3.4.2. Organgehalt

Da die Serumenzyme in vielen Fällen ein Spiegelbild der Enzyme der erkrankten Organe darstellen, ist es sowohl von theoretischer, als auch praktischer Bedeutung, die Enzymaktivitäten der verschiedenen Gewebe zu ermitteln. Die Tabelle 9 gibt eine Übersicht der GOT- und CPK-Gehalte diagnostisch wichtiger Organe (8).

Tabelle 8: Normalwerte von Serumenzymaktivitäten des Schweins

Autor	GOT	GPT	LDH	CPK	SDH	AP
CORNELIUS	31,1 $\pm$ 14,1	27,3 $\pm$ 7,8				
1959 (13)	SFE	SFE				
GÜRTLER	51 $\pm$ 24,9	47 $\pm$ 12				
1960 (29)	Kolor.	E. Kolor.				
MANZ			534 $\pm$ 79			
1964 (66)			ME/ml			
SLESINGR	1,0 $\pm$ 0,21	1,58 $\pm$ 0,6	11,6 $\pm$ 2,4		0,03 $\pm$ 0,01	
1964 (81)	Mikromol	Mikromol	Mikromol		Mikromol	
SOMMER	8	5	30	0,5	0,5	15
1965 (84)	5-15	1-10	10-400	0-1	0-1	
	mIU	mIU	mIU	mIU	mIU	IU
BICKHARDT	10,8 $\pm$ 2,1			15,9 $\pm$ 12		
1969 (8)	mU/ml			mU/ml		

Tabelle 9: CPK- und GOT-Aktivitäten in Organen von gesunden Schweinen (8)

	CPK U/g Fw	GOT U/g Fw	GOT/CPK -
Leber	0,03	57,4 $\pm$ 9,0	100
Niere	0,81	47,3 $\pm$ 14,7	50
Großhirn	8,04 $\pm$ 0,93	18,7 $\pm$ 5,5	2,3
Herz	65,2 $\pm$ 13,2	114,7 $\pm$ 26,2	1,9
Zwerchfell	111,2 $\pm$ 17,2	39,2 $\pm$ 6,5	0,35
rot. Muskel	133,2 $\pm$ 24,2	44,3 $\pm$ 13,1	0,33
weiß. Muskel	143,6 $\pm$ 35,6	17,4 $\pm$ 5,4	0,12
Rückenmuskel	156,0 $\pm$ 24,1	18,4 $\pm$ 8,0	0,12

U/g Fw = Internationale Einheit pro Gramm Frischgewicht

BICKHARDT (8) untersuchte noch weitere Organe, doch konnten diese wegen ihrer geringen Gewebsmasse oder wegen ihrer ge-

ringen Enzymgehalte zur Differentialdiagnose vernachlässigt werden. Als Material wurden für die Muskulatur ausschließlich Schweine verwendet, deren Fleischqualität als normal angesehen wurde. Kriterium war der Zentrifugenwert einer Muskelprobe aus dem Rückenmuskel, der bei allen Schweinen 4-11 % betrug. Die roten und weißen Muskelpartien entstammten dem M. biceps und M. semitendineus, in denen beide Fasertypen vorliegen; darüberhinaus wurde als typisch "rote" Muskulatur der Zwerchfellmuskel und als typisch "weiße" die Rückenmuskulatur verwendet. Da in der Muskulatur eine etwa 10000-fach höhere Aktivität der CPK vorliegt als im Plasma, ist sie als muskelspezifisches Enzym anzusehen. Außerhalb der quergestreiften Muskulatur ist sie nur noch in geringen Mengen im ZNS und in der glatten Muskulatur anzutreffen. Die GOT findet sich hier beim Schwein, wie auch von allen anderen Tierspezies und vom Menschen bekannt, in allen Geweben, die höchste Aktivität wird im linken Herzmuskel gemessen.

Die von BICKHARDT (3) gefundenen Muskel-GOT-Werte bestätigten GANTNER u. a. (nach (8)) in ihren Untersuchungen annähernd.

Mit der Enzymverteilung in der Muskelzelle beschäftigten sich KÖRMENDY, GANTNER und HAMM (52).

Die Autoren untersuchten die GOT-Aktivitäten in Muskelextrakten, die nach Zerstörung der Zellstruktur erhalten wurden.

Tabelle 10: GOT-Aktivität in Extrakten, die nach Zerstörung der Zellstrukturen von verschiedenen Muskelpartien des Schweines erhalten wurden. (Die Parallelwerte entsprechen verschiedenen Muskelpräparationen; Fehlerbreite der Einzelmessung 4 %) (52)

Muskel	E/g		
Psoas	4565	3850	
Longissimus dorsi	2435	1830	
Semitendineus	3405	1800	1980

In diesem Zusammenhang fanden KÖRMENDY, GANTNER und HAMM (52) zwei Isoenzyme der GOT, die sie elektrophoretisch trennten und deren intrazelluläre Lokalisation grundlegend verschieden war. Die eine Bande GOT_S liegt ausschließlich im Preßsaft der Muskulatur vor (Cytoplasma), die andere Bande GOT_M liegt in den Mitochondrien, beide verhalten sich mengenmäßig 1:1.

Über die GPT-Aktivität im Psoasmuskel berichten die Autoren wie folgt:

Tabelle 11: GPT-Aktivität im Psoasmuskel bei 2 Schweinen (52)

Tier Nr.	Muskelpreßsaft	Mitochondrien-Extrakt
I	5,2	8,7
II	1,8	11,3

GPT-Aktivität in Bücher-Einheiten/mg Protein

Isoenzyme konnten hierbei nicht getrennt werden; jedoch fanden KATUMUNA (nach (52)) u. a. 2 GPT-Isoenzyme im Herzmuskel, wobei das Verhältnis GPT_M:GPT_S 1:1 betrug.

Den Gehalt und die Verteilung der AP und SP in Organen untersuchten KOLB und SCHÜTZ (55) in Abschnitten der Magen-Darmschleimhaut beim Schwein. Ihre Ergebnisse zeigten, daß die SP in drei untersuchten Magenabschnitten geringfügig höher ist als die AP, doch liegt die AP in allen Dünndarmabschnitten wesentlich höher vor (höchste Werte der AP im Ileum); die SP hat von den untersuchten Magen-Darmschleimhautabschnitten hier ihre höchsten Werte. Im Dickdarm nimmt die Wirksamkeit der AP stärker ab, und im Colon und Rectum liegt die SP wiederum geringfügig höher.

Tabelle 12 zeigt die Mittelwerte der Aktivität der sauren bzw. alkalischen Phosphatase in der Mukosa verschiedener Abschnitte des Magen-Darmkanals (Magen: Pars cutanea, Pars fundica, Pars pylorica; Dünndarm: Duodenum, Jejunum, Ileum; Dickdarm: Caecum, Caecumspitze, Colon, Rectum) beim Schwein.

Tabelle 12: Mittelwerte der SP und AP in der Mukosa verschiedener Abschnitte des Magen-Darmkanals beim Schwein (in mg Phenol, das aus Dinatriumphenylphosphat in Freiheit gesetzt wurde) (55)

Abschnitt		SP	AP
Magen:	Pars cutanea	0,94	0,90
	Pars fundica	1,46	1,05
	Pars pylorica	1,11	0,91
Dünndarm:	Duodenum	2,29	3,65
	Jejunum	2,72	5,94
	Ileum	2,91	14,04
Dickdarm:	Caecum	1,63	2,37
	Caecumspitze	1,79	1,84
	Colon	2,03	1,55
	Rectum	1,77	1,36

2.3.4.3. Pathologie

2.3.4.3.1. Herz

Während Schweine, die an Herzinsuffizienz erkrankt waren, keine Aktivitätserhöhungen der GOT und GPT aufwiesen (nach (22)), konnte GÜRTLER (29) bei Schweinen, die unter dem Erscheinungsbild des sogenannten Herztodes erkrankt waren, GOT-Erhöhungen bis zum 10-fachen der Norm nachweisen. Hier leistet die Enzymdiagnostik wertvolle Dienste zur Erkennung des wichtigen subklinischen Frühstadiums ante mortem.

Keine GOT-Aktivitätserhöhungen ergaben sich bei degenerativen Myocardveränderungen nach beidseitiger Adrenalectomie, die deutliche EKG-Veränderungen hervorriefen; lediglich im Koma zeigten zwei Schweine dieser Untersuchungsgruppe einen Anstieg (nach (22)).

2.3.4.3.2. Leber

Nach diätetischen Hepatosen von Schweinen, die durch Verfütterung einer halbsynthetischen Diät auf der Basis von Sojamehl hervorgerufen wurden, konnte AUGUSTINSSON (nach (22)) zwar funktionelle und morphologische Störungen des Leberparenchyms feststellen, die GOT- und GPT-Aktivitäten verhielten sich jedoch relativ uncharakteristisch. Die beschriebene Diät verursachte auch eine Degeneration der Skelettmuskulatur, die durch Gaben von Na-Selenit im Futter in gewissen Graden zu beeinflussen war. Fälle von plötzlichem Herztod wurden als Folge von Gefäßschädigungen interpretiert, Enzymveränderungen bleiben hier weitgehendst aus.

AUGUSTINSSON fand bei seinen Versuchen zwei heterogene GOT-Fraktionen im Serum, ohne bestimmte Zuordnungen geben zu können.

SLEZINGER (81) beschreibt stark erhöhte Werte von GOT, GPT und LDH, mäßig erhöhte Werte der Aldolase, SDH und MDH nach akuten alimentären Intoxikationen, wobei die Sektion starke degenerative Veränderungen der Leber und entzündliche Veränderungen der Magen-Darmschleimhaut ergab. Dabei ergaben sich folgende Verhältnisse von Normalwert zu pathologischem Wert:

GOT	GPT	ALT	LDH
1 : 80	1 : 35	1 : 10	1 : 6

Die folgenden Ergebnisse stammen von ORSTADIUS u. a. (70) bei Leber- und Muskeldystrophie des Schweins.

2.3.4.3.3. Muskel

Oben erwähnter ORSTADIUS (70) u. a. beschrieben Fälle von diätetischer Muskeldystrophie beim Schwein, die mit zum Teil sehr hohen Aktivitäten von GOT und GPT verlaufen. Die gelegentlichen Befunde von erhöhten GOT-Aktivitäten werden auf intermuskuläre Sarkomfunktionen zurückgeführt. Vermutlich scheint die diätetische Muskeldystrophie bei Schweinen mit einer Leber-

schäden und unter dem Bild des plotzlichen Herztodes zu verlaufen. Es sollte deshalb entweder ein leber- oder ein muskelspezifisches Enzym mitbestimmt werden, um das hauptsächlich erkrankte Organ erkennen zu können.

Nach Operationen wurden fast in allen Fällen mehr oder weniger starke GOT-Aktivitätsanstiege gemessen (nach (22)).

2.3.4.3.4. Verschiedenes

SLESINGER (32) fand bei 60 Schweinen, die an Grippe-Bronchopneumonie erkrankt waren, leichte Erhöhungen der Aktivitäten der GOT, LAP, LDH und MDH (bis 1,5-fach), keine Erhöhungen bei GPT und ALD, da diese spezifisch für Leberstörungen wären. Diese erhöhten Enzymwerte sind wahrscheinlich durch pathologische Prozesse am Respirationstrakt bedingt.

Inwieweit Parasitosen eine Auswirkung auf Enzymaktivitäten ausüben, versuchten FEDER, DEY-HAZRA, ENICK (18) und ENICK und DEY-HAZRA (16) zu ergründen.

Eine Gruppe von Ferkeln, die mit *Ascaris suum* experimentell infiziert wurden, zeigte am ersten Tag p. i. einen Anstieg der Aktivitäten von GOT, GLDH und SDH, am dritten Tag p. i. erreichten die Werte ihr Maximum und näherten sich am sechsten Tag p. i. wieder ihrem Ausgangswert. Der Anstieg der Plasmaenzyme war proportional zu den Infektionsdosen, also linear der Leberschädigung (18).

Zur Kenntnis der Enzymaktivitäten bei präpatenter Faszioleose wurden Ferkel mit *Fasziola hepatica* infiziert und dann behandelt. Von den untersuchten Enzymen GOT, GPT, LDH, GLDH, SDH, CPK und γ -GT waren deutliche, wenn auch nur kurzzeitige Aktivitätszunahmen lediglich bei GOT, GPT und γ -GT anzutreffen. Daraus ergibt sich der Schluß, daß beim Schwein durch Ermittlung der Enzymaktivitäten im Blutplasma eine präpatente Faszioleose dann vermutet werden kann, wenn GOT, GPT und γ -GT erhöht sind und gleichzeitig der Gehalt einiger Mineralstoffe im Blutplasma festgestellt wird (16).

Einen bedeutenden Beitrag zur Transportbelastung (Streß) bei Schweinen liefert KRAFT (59). In den Tabellen 13 und 14 werden die Enzymaktivitäten von 24 Schweinen mit Transportbela-

Tab. 1: Enzymaktivitäten der Schweine bei Ankunft (absolute Werte), sowie der Enzymaktivitäten nach Ankunft (in Prozent der Ankunftswerte) auf dem Schlachthof (59)

	GOT	GPT	MDH	CPK akt.	ALD	IDH	α -HBDH	SDH	GIDH
	26 $\pm$ 11	24 $\pm$ 10	292 $\pm$ 132	61 $\pm$ 449	27 $\pm$ 29	640 $\pm$ 340	110 $\pm$ 135	0,64 $\pm$ 0,37	0,51 $\pm$ 0,62
	ImU/ml	ImU/ml	ImU/ml	ImU/ml	ImU/ml	ImU/ml	ImU/ml	ImU/ml	ImU/ml
	%	%	%	%	%	%	%	%	%
nach 1 Std.	103 $\pm$ 6	101 $\pm$ 9	197 $\pm$ 8	132 $\pm$ 17	153 $\pm$ 51	120 $\pm$ 21	115 $\pm$ 23	96 $\pm$ 12	130 $\pm$ 10
nach 2 Std.	123 $\pm$ 24	105 $\pm$ 14	143 $\pm$ 39	229 $\pm$ 149	219 $\pm$ 168	141 $\pm$ 44	120 $\pm$ 40	117 $\pm$ 28	119 $\pm$ 31
nach 4 Std.	136 $\pm$ 47	110 $\pm$ 17	211 $\pm$ 206	293 $\pm$ 161	267 $\pm$ 226	222 $\pm$ 116	134 $\pm$ 41	97 $\pm$ 20	101 $\pm$ 50
nach 6 Std.	151 $\pm$ 59	116 $\pm$ 46	289 $\pm$ 253	345 $\pm$ 198	364 $\pm$ 364	163 $\pm$ 91	163 $\pm$ 46	88 $\pm$ 25	110 $\pm$ 22
nach 14 Std.	171 $\pm$ 51	118 $\pm$ 21	124 $\pm$ 52	308 $\pm$ 212	562 $\pm$ 601	132 $\pm$ 55	132 $\pm$ 46	93 $\pm$ 14	109 $\pm$ 22

Tab. 2: Vergleich der Enzymwerte von Schweinen verschiedener Herkunftbestände, während des Transports zusammengefasst (A) und Schweinen eines Herkunftbestandes (B)

	GOT	GPT	MDH	CPK akt.	ALD	IDH	α -HBDH
	ImU/ml	ImU/ml	ImU/ml	ImU/ml	ImU/ml	ImU/ml	ImU/ml
A	76 $\pm$ 16	26 $\pm$ 9	225 $\pm$ 40	619 $\pm$ 318	29 $\pm$ 26	811 $\pm$ 481	338 $\pm$ 104
B	22 $\pm$ 8	16 $\pm$ 6	166 $\pm$ 27	442 $\pm$ 319	12 $\pm$ 11	478 $\pm$ 79	143 $\pm$ 24
nach 6 Std.	57 $\pm$ 27	27 $\pm$ 10	1242 $\pm$ 1239	1770 $\pm$ 859	60 $\pm$ 45	1260 $\pm$ 669	463 $\pm$ 172
B	21 $\pm$ 7	17 $\pm$ 6	235 $\pm$ 54	1209 $\pm$ 612	20 $\pm$ 8	545 $\pm$ 208	255 $\pm$ 51
A	43 $\pm$ 21	29 $\pm$ 9	338 $\pm$ 125	1945 $\pm$ 1696	109 $\pm$ 99	745 $\pm$ 242	348 $\pm$ 62
B	24 $\pm$ 14	19 $\pm$ 8	268 $\pm$ 83	933 $\pm$ 701	31 $\pm$ 14	452 $\pm$ 103	224 $\pm$ 25

(59)

stung veranschaulicht.

Bei den 24 gesunden Schweinen wurde im Anschluß an den LKW-Transport zum Schlachthof zunächst eine steigende Tendenz jener Plasmaenzyme festgestellt, die überwiegend aus der Muskulatur stammen (CPK, ALD, MDH, α -HBDH). Mit Ausnahme der ALD war spätestens nach 24 Stunden wieder ein Abfall zu verzeichnen. Bei einer Gruppe von Schlachtschweinen, die aus mehreren Herkunftsbeständen stammten und während des Transports zusammengestellt worden waren, ergaben sich deutlich höhere Werte bei der Ankunft und stärkere Aktivitätssteigerungen als bei Tieren, die aus einem Bestand kamen.

Die Untersuchungsergebnisse lassen erkennen, daß unterschiedliche Transportbedingungen und Behandlung auf dem Schlachthof erhebliche Einflüsse auf die Schweine ausüben. Da GPT, SDH und GLDH kaum reagieren, läßt dies den Schluß zu, daß vor allem die Muskelzellmembranen im Sinne einer Arbeitshypoxie permeabel werden (DOTY, LOEGERING und Mitarbeiter nach KRAFT (59)). Auch MUYLLE, VAN DEN HENDE, OYAERT und BOUCKAERT (69) kommen zu ähnlichen Ergebnissen bei transportbelasteten Schweinen. Bei solchen Schweinen, die typische Symptome einer Transportermüdung zeigten, lagen die GOT-Werte deutlich höher als bei gesunden Tieren ohne Streß (Werte um $59,2 \pm 47,1$ E, bei Not-schlachtungen Werte um $156,79 \pm 53,11$ E).

Als Ursache wird auch hier eine Muskelzellschädigung als Folge einer Anoxämie vermutet.

MANZ (66) vergleicht die LDH-Werte im Serum von 70 Schweinen, klinisch gesund, vor dem Transport zum Schlachthof und nachher miteinander. Während er im Herkunftsbestand einen Durchschnittswert von 534 ± 79 ME/ml erhielt, ergaben die Seren der gleichen Tiere nach dem Transport bei der Schlachtung Werte von 760 ± 186 ME/ml. Auch diese Untersuchungsergebnisse weisen auf eine besondere Labilität des Stoffwechsels der Muskelzelle des Schweines hin.

2.3.5. Allgemeine, vergleichende Daten der Enzymdiagnostik in der Tiermedizin

Nachdem ein kurzer Abriss über Literaturstellen der vier Haus-

tierarten Pferd, Rind, Hund und Schwein gegeben ist, sei noch ein kurzes Wort zu den Schwankungs- und Streubreiten der einzelnen Autoren und den sich daraus ergebenden Folgerungen gesagt.

Die methodisch bedingten Schwankungen von Serumaktivitätsmessungen können recht erheblich sein. Die Ergebnisse werden auch von der Qualität der gebrauchten Reagenzien beeinflusst, besonders von den oft wenig stabilen Substraten und Enzymhilfssystemen. Auch die Verarbeitung von Plasma oder Serum kann von Bedeutung sein. Die Anwendung von Plasma anstelle von Serum hat den großen Vorteil, daß das Blut sofort nach der Entnahme verarbeitet werden kann. Für Enzyme, die in größeren Konzentrationen in Blutzellen, besonders Thrombozyten, vorliegen, ist die Bestimmung im Plasma Voraussetzung, um eine Freisetzung von Enzymen bei der Gerinnung zu vermeiden. Da jedoch Antikoagulantien gewisse enzymatische Reaktionen beeinflussen, ist es oft angezeigt, sich auf einen bestimmten Modus der Serumgewinnung festzulegen, und die damit verbundene Aktivitätsveränderung in Kauf zu nehmen (22).

So findet dieser Autor, daß Bestimmungen im Plasma höhere Werte als Messungen im Serum ergeben.

GÜRTLER und RICHTER (31) weisen jedoch in Parallelversuchen nach, daß die GOT-Aktivität im Plasma von Pferden, Rindern und Schweinen niedriger ist, als in den entsprechenden Seren. Was das hämolytische Blut anbelangt, so finden die gleichen Autoren, daß bei Pferden und Rindern eine deutliche Senkung der meßbaren GOT-Aktivitäten vorliegt, beim Schwein jedoch ähnlich dem Menschen und Hund eine deutliche Steigerung.

In Tabelle 15 sind die GOT-Aktivitäten in Serum, Plasma und hämolysiertem Gesamtblut von Pferden, Rindern und Schweinen dargestellt.

Tabelle 15: GOT-Aktivitäten in Serum, Plasma und hämolysiertem Gesamtblut von Pferden, Rindern und Schweinen (31)

Tier Nr.	Serum E	Plasma E	Gesamtblut hämolysiert E
<u>Pferd</u>			
1	267	252	180
2	320	300	149
3	325	275	226
4	254	251	94
5	201	182	154
<u>Rind</u>			
1	88	73	40
2	103	99	45
3	103	93	50
4	67	62	30
5	111	72	46
<u>Schwein</u>			
1	26	36	276
2	41	n. u.	226
3	71	39	174
4	70	59	194

Im Blutserum des Pferdes wird die höchste Aktivität der GOT und die niedrigste der GPT im Vergleich zum Menschen und zu anderen Haustieren gemessen (81). Auch im Blutserum der gesunden Schafe stellte SLEZINGR (81) eine hohe Aktivität der GOT fest. Die Aktivität der SDH und der LDH war unter vergleichbaren Bedingungen bei Schafen höher als bei anderen Haustieren.

Auch die Jahreszeit kann Serumenzymaktivitäten beeinflussen, wie KELLER (48) nachwies. Demnach ist die LDH, ICDH, SDH, GLDH und ALD im Winter signifikant höher als im Sommer.

Was die Normalwerte anbelangt, so empfiehlt SOMMER (85) bei Serumenzymuntersuchungen in der tierärztlichen Praxis bei GOT, GPT, MDH, LDH und ATP mit einem Variationskoeffizienten von $\pm 50\%$ zu rechnen, d. h. mit größerem Variationskoeffizienten als bei Massenuntersuchungen an Kliniken festgestellt wurde, da in der Praxis nur mit Einzeltieren gearbeitet wird.

3. Material und Methodik

3.1. Material

Gesamt wurden bei 132 Schweinen der Rasse Deutsches Landerschwein Serumenzymbestimmungen durchgeführt. Aus dem Serum jedes Schweines wurden die GOT, GPT, LDH, α -HBDH, CPK, SDH, AP und SP bestimmt, was eine Gesamtzahl von 1056 Einzelbestimmungen ergab. Die Blutentnahme erfolgte in der Laborpraxis des praktischen Tierarztes Bruno Ruff, Ellingen. Bei großen Tieren wurde das Blut aus den Ohrvenen, bei kleineren Tieren aus der Vena cava cranialis entnommen, in keinem Falle wurden vorher Sedativa injiziert. Das so erhaltene Blut wurde von einer MTA des städtischen Krankenhauses Weissenburg binnen vier Stunden bei ca. 3000 U/min. zentrifugiert, bis das überstehende Serum abpipettiert werden konnte.

Untersucht wurden 87 Schweine aller Altersklassen (außer 10 Ferkel bis 6 Wochen), aller Fütterungs- und Haltungsformen, beiderlei Geschlechts, klinisch gesund, sowie klinisch krank, mit vielfältigen Krankheitsbildern quer durch die in einer tierärztlichen Praxis vorkommenden Schweinepopulation, Serumenzymbestimmungen durchgeführt.

Unter diesen Schweinen befanden sich 19 Schweine im Alter von sechs Monaten, in Schlachtreife, klinisch gesund, die zur Schlachtung aufgetrieben waren; außerdem 12 Läufer im Alter von 8-14 Wochen ohne klinischen Befund, sowie 56 klinisch kranke Tiere, mit den verschiedensten klinischen Befunden. In 55 Fällen konnte die klinische Diagnose pathologisch-anatomisch ernährt werden.

Aufgrund der hierbei gefundenen Enzymaktivitäten waren zusätzliche Bestimmungen erforderlich; deshalb wurden bei weiteren 45 Schweinen Enzymrestimmungen durchgeführt. Diese weiteren 45 Schweine gliederten sich in drei Gruppen mit je 15 Schweinen, wobei eine Gruppe klinisch gesunde Schweine mit sechs Monaten, in Schlachtreife, Auftrieb auf dem Schlachthof, Blutentnahme bei der Tötung, umfaßt. Die zweite Gruppe sind 15 Schweine, klinisch gesund, Blutentnahme im Stall des Bauern; die dritte Gruppe 15 Läuferschweine 8-14 Wochen alt, ohne klinischen Befund. Für die anschließende Auswertung der Ergebnisse hat sich folgende Gliederung des Schweinematerials als zweckmäßig erwiesen:

3.1.1. 42 Schweine, klinisch gesund, zur Bestimmung von Normalwerten

3.1.1.1. 15 Schweine in Schlachtreife, Blutentnahme im Stall

3.1.1.2. 27 Läuferschweine, Alter 8-14 Wochen

3.1.2. 34 Schweine im Alter von 6-7 Monaten (Schlachtreife), klinisch gesund, die einer Transport- und Auftriebsbelastung ausgesetzt waren

3.1.3. 56 kranke Schweine aller Altersklassen

3.1.3.1. 10 Läufer mit Ödemkrankheit (Coli-Enterotoxämie)

3.1.3.2. 10 Schweine mit Maulbeerherzkrankheit

3.1.3.3. 10 Schweine mit Pneumonie

3.1.3.4. 10 Schweine mit Muskeldystrophie

3.1.3.5. 10 Schweine mit Metritis post partum

3.1.3.6. 6 Schweine mit diversen Krankheiten

3.1.3.6.1. 2 Schweine mit Enteritis

3.1.3.6.2. 1 Schwein mit Septikämie unbekannter Genese

3.1.3.6.3. 2 Schweine mit Rotlaufinfektion

3.1.3.6.4. 1 Schwein mit Rachitis

3.2. Methodik

Mit Ausnahme der beiden Phosphatasen, die mit den "Phosphatabs alkaline" bzw. "acid" der Firma G&Sbecke (20) bestimmt wurden, dienten zur Messung der Enzymaktivitäten der betreffenden Serumenzyme die Testsätze und Arbeitsvorschriften der Firma Boehringer, Mannheim (11).

In den Fällen der GOT, GPT und CPK wurden die Monotests der Firma Boehringer (mit jeweils 20 Einzelbestimmungen) gewählt, in den Fällen der LDH, α -HBDH und SDH die Biochemica-Test-Serien mit 100 Bestimmungen (LDH), 500 Bestimmungen (α -HBDH) bzw. 50 Bestimmungen (SDH).

In diesen Fällen bediente man sich der "optimierten Standardmethoden", im Falle der CPK des "aktivierten Tests" (11a), was bedeutet "optimierte Standardmethode" bzw. "aktivierter Test"?

Was das heißt, erfahren gewöhnlichen Tests arbeitet man teilweise unter nicht optimalen Reaktionsbedingungen. Durch Veränderung der Substrat- und Co-faktor-Konzentration, des Puffers, des pH-Wertes, sowie durch Ausschluss von Aktivator- und Reaktivierungsstoffen lassen sich für jede Enzym - bei einer vorgegebenen Meßmethode - die optimalen Reaktionsbedingungen ermitteln. Hierdurch ist die höchste Enzymaktivität im Serum ersichtl. und für die Enzyme GOT, GPT, LDH, α -HBDH, HAT, AP und LAP, sowie CPK hat die Deutsche Gesellschaft für Klinische Chemie im April 1972 die festgelegten Werte von Reaktionsbedingungen (11a) festgelegt. Für diese Verfahren wurde die Bezeichnung "optimierte Standardmethode" gewählt (11a)

Im Falle der CPK wurde die aktivierte Bestimmungsmethode benutzt, was bedeutet: Die Reaktionsbedingungen der CPK-aktivierten Standardmethode der Deutschen Gesellschaft für Klinische Chemie; somit sind diese aktivierten Tests "optimierte Standardmethoden".

Aktiviert bedeutet in diesem Zusammenhang die Zugabe von reaktivierenden SH-Reagenzien, die das reversible Absinken der Aktivität beim Übertritt der Enzyme aus den Zellen in das

Plasma durch Reaktivierung wieder zur ursprünglichen in der Zelle vorhandenen Höhe der Aktivität anheben. Dadurch kann die Zeitspanne zwischen Blutabnahme und Bestimmung verlängert werden, da die erhöhten Enzymaktivitäten länger nachweisbar sind (11a).

3.2.1. Allgemeines Prinzip der Bestimmungen von GOT, GPT, LDH, α -HBDH, CPK und SDH

Bei den Aktivitätsbestimmungen der untersuchten Serumenzyme handelt es sich grundsätzlich um Reaktionen, bei denen das Enzym den Wasserstoff des zugesetzten NADH auf ebenfalls zugesetztes Substrat überträgt. Dabei wird NADH zu NAD^+ oxidiert und die Extinktionsabnahme dieser Oxydation wird bei 366 nm gemessen.

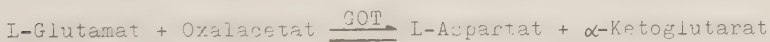
Alle Messungen erfolgten im Photometer Eppendorf bei einer Absorption von 366 nm und einer Temperatur von 25°C .

3.2.1.1. Aktivitätsbestimmungen der einzelnen Enzyme

Bei den Aktivitätsbestimmungen der einzelnen Enzyme laufen folgende Reaktionen ab:

3.2.1.1.1. GOT (11)

Das Enzym Glutamat-Oxalacetat-Transaminase katalysiert die Gleichgewichtsreaktion:



Man bestimmt die Aktivität der GOT aus der Geschwindigkeit der, durch diese Reaktion hervorgerufenen, Oxalacetatzunahme. Dieses wird in der gekoppelten, durch Malat-Dehydrogenase katalysierten, Indikatorreaktion bestimmt:



NADH ist Meßgröße und aufgrund seiner Absorption bei 366 nm leicht zu bestimmen.

Anhand dieser GOT-Aktivitätsmessung soll nun einmal, stellvertretend für alle anderen Bestimmungen, die Berechnung der

GOT-Aktivität demonstriert werden.

Berechnung der GOT-Aktivität für Monotest

Formel:

$$A = \frac{1000 \cdot V}{\min \cdot \epsilon \cdot d \cdot v} \Delta E \quad \text{mU/ml}$$

A = Aktivität

ϵ = Extinktionskoeffizient, beträgt bei 366 nm für NADH
3,3 cm²/Mol

d = Schichtdicke der Küvette = 1 cm

v = Volumen des eingesetzten Serums = 0,5 ml

V = Summe der im Pipettierschema angegebenen Volumina = 3,5 ml

E = Extinktion, Messung im Abstand von 1 min

Daraus ergibt sich:

$$A = 2121 \cdot E_{366\text{nm}}/\text{min} \quad \text{mU/ml}$$

3.2.1.1.2. GPT (11)

Das Enzym Glutamat-Pyruvat-Transaminase katalysiert die Gleichgewichtsreaktion:



Man bestimmt die Aktivität der GPT aus der Geschwindigkeit der, durch diese Reaktion hervorgerufenen Pyruvatzunahme. Diese wird in der gekoppelten, durch Lactat-Dehydrogenase katalysierten, Indikatorreaktion bestimmt:



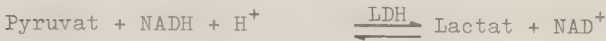
NADH ist Meßgröße und aufgrund seiner Absorption bei 366 nm zu bestimmen.

3.2.1.1.3. LDH (11)

Die Biochemica-Test-Combination LDH enthält:

- a) Puffer / Pyruvat
- b) NADH

Das Enzym Lactat-Dehydrogenase katalysiert die wasserstoffübertragende Reaktion:



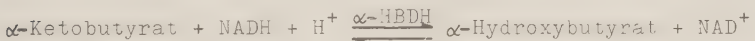
deren Gleichgewicht weit auf der Seite von Lactat und NAD^+ liegt. Man bestimmt die Aktivität der LDH aus der Geschwindigkeit der, durch diese Reaktion hervorgerufenen, NADH-Abnahme. NADH ist Meßgröße und aufgrund seiner Absorption bei 366 nm bestimmbar.

3.2.1.1.4. α -HBDH (LDH₁-Isoenzym) (11)

Die Biochemica-Test-Combination α -HBDH (LDH₁-Isoenzym) enthält:

- a) Puffer
- b) NADH
- c) Substrat

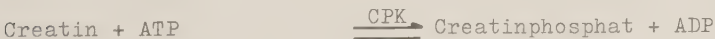
Die α -Hydroxy-Butyrat-Dehydrogenase katalysiert die wasserstoffübertragende Reaktion:



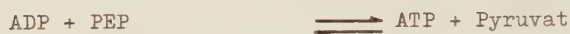
deren Gleichgewicht weit auf der Seite von α -Hydroxybutyrat und NAD^+ liegt. Man bestimmt die Aktivität des Enzyms aus der Geschwindigkeit der, durch diese Reaktion hervorgerufenen, NADH-Abnahme. NADH ist die Meßgröße und aufgrund seiner Absorption bei 366 nm zu bestimmen.

3.2.1.1.5. CPK (11)

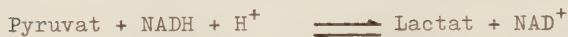
Das Enzym Creatinphosphokinase katalysiert die Gleichgewichtsreaktion:



Man bestimmt die Aktivität der CPK aus der Geschwindigkeit der, durch diese Reaktion hervorgerufenen, ADP-Zunahme. Dieses wird in der durch Pyruvatkinase katalysierten Hilfsreaktion:



und in der durch Lactat-Dehydrogenase katalysierten Indikatorreaktion:



bestimmt. NADH ist Meßgröße und aufgrund seiner Absorption bei 366 nm zu bestimmen.

3.2.1.1.6. SDH (11)

Die Biochemica-Test-Combination SDH enthält:

- a) Puffer
- b) NADH
- c) Fructose

Das Enzym Sorbit-Dehydrogenase katalysiert die wasserstoffübertragende Reaktion:



deren Gleichgewicht unter den Testbedingungen auf der Seite von D-Sorbit und NAD^+ liegt. Man bestimmt die Aktivität der SDH aus der Geschwindigkeit der, durch diese Reaktion hervorgerufenen NADH-Abnahme. NADH ist Meßgröße und aufgrund seiner Absorption bei 366 nm zu bestimmen.

3.2.2. Bestimmung der Alkalischen und Sauren Phosphatase mittels Schnelltests der Firma Gödecke (20)

3.2.2.1. Alkalische Phosphatase AP

Methode: "Phosphatabs alkaline" (Gödecke)

Prinzip: "Phosphatabs alkaline" basiert auf der Methode nach Huggins und Tolalay. Als Substrat dient Phenolphthaleinphos-

phat. Die Färbung des abgespaltenen Phenolphthaleins steht in direkter Beziehung zur Konzentration der alkalischen Phosphatase.

Das pH-Optimum der alkalischen Phosphatase liegt bei 7-8. Sie spaltet nur Monoesterverbindungen, dabei greift sie die 3'-Monophosphate wie die 5'-Monophosphate an.

3.2.2.2. Saure Phosphatase SP

Methode: "Phosphatabs acid" (Gödecke)

Prinzip: "Phosphatabs acid" benutzt das Verfahren von Babson und Read. Als Substrat wird α -Naphthylphosphat verwendet, das für die Erfassung des prostatistischen Anteils der sauren Phosphatase als spezifisch gilt. Das durch die Enzymaktivität freigesetzte α -Naphtol bildet mit dem Farentwickler einen Azofarbstoff, der über die Höhe des Phosphataseanteils orientiert.

Das pH-Optimum der sauren Phosphatase liegt bei 5. Auch sie spaltet nur Monoesterverbindungen.

4. Ergebnisse

Aus Gründen der Zweckmäßigkeit und der Übersicht wurden die Ergebnisse der Serumenzymaktivitäten unter den gleichen Gesichtspunkten abgehandelt und eingeordnet, wie sie in Punkt 3.1. als Gliederung des Schweinematerials angegeben worden sind.

4.1. 42 Schweine, klinisch gesund, zur Bestimmung von Normalwerten

4.1.1. 15 Schweine im Alter von 6 Monaten (Schlachtreife), klinisch gesund, vor der Schlachtung, Blutentnahme im Stall

In Tabelle 16 sind die Enzymaktivitäten von 15 Schweinen im Alter von 6 Monaten, klinisch gesund, vor der Schlachtung, Blutentnahme im Stall aufgeführt.

Tabelle 16: Enzymaktivitäten von 15 Schweinen im Alter von 6 Monaten (Schlachtreife), klinisch gesund, vor der Schlachtung, Blutentnahme im Stall

Schwein Nr.	GOT mU/ml	GPT mU/ml	LDH mU/ml	α -HBDH mU/ml	CPK mU/ml	SDH mU/ml	AP BE	SP BE
1	24	26	630	420	325	0,5	6	1,5
2	28	12	480	350	430	0,5	5,5	2,0
3	18	16	730	521	185	1,0	4,5	2,0
4	14	10	640	385	230	1,0	2	1,5
5	16	14	530	410	254	0,7	7,5	3,0
6	45	30	1280	688	423	0,5	6,5	2,5
7	32	28	830	654	413	1,0	7	1,5
8	14	12	748	495	324	1,0	8,5	2,5
9	12	10	798	504	280	0,3	6,5	3,5
10	16	14	840	451	244	0,4	4,5	3
11	20	17	648	431	289	0,2	3	2,5
12	23	30	731	398	255	0,6	7	1,5
13	26	24	593	420	310	0,5	6,5	0,5
14	30	25	711	416	305	1,0	6,5	3,5
15	14	13	655	488	283	1,5	6	3

In den folgenden Abbildungen 3-8 sind diese Enzymaktivitäten zur besseren Veranschaulichung der Streubreiten graphisch dargestellt.

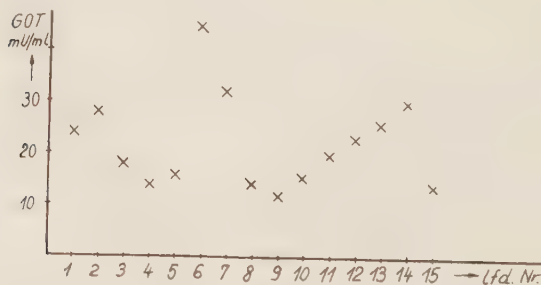


Abb. 3: GOT-Werte von 15 Schweinen im Alter von 6 Monaten (Schlachtreife), klinisch gesund, vor der Schlachtung, Blutentnahme im Stall

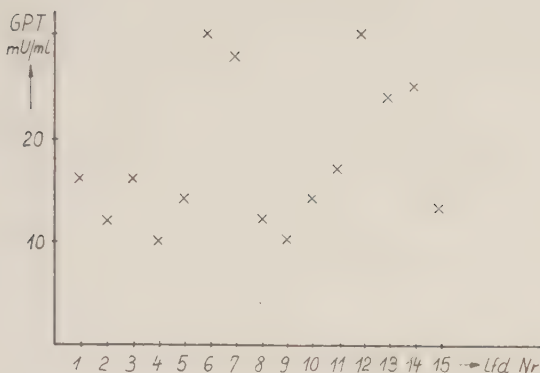


Abb. 4: GPT-Werte von 15 Schweinen im Alter von 6 Monaten (Schlacht reife), klinisch gesund, vor der Schlachtung, Blutentnahme im Stall

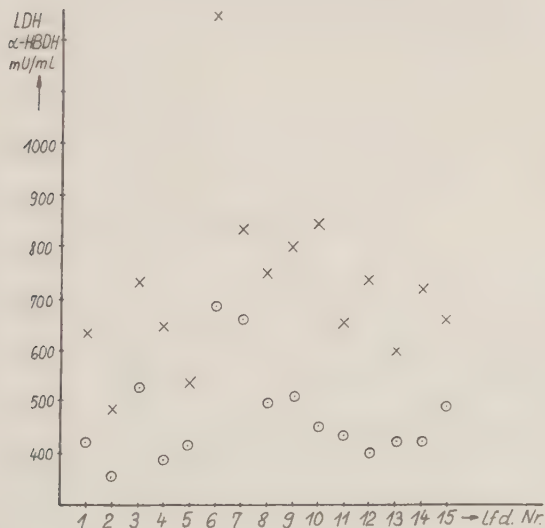


Abb. 5: LDH- und α-HBDH-Werte von 15 Schweinen im Alter von 6 Monaten (Schlacht reife), klinisch gesund, vor der Schlachtung, Blutentnahme im Stall; x = LDH; o = α-HBDH



Abb. 6: CPK-Werte von 15 Schweinen im Alter von 6 Monaten (Schlachtreife), klinisch gesund, vor der Schlachtung, Blutentnahme im Stall

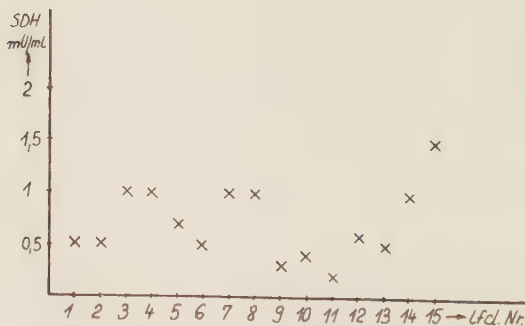


Abb. 7: SDH-Werte von 15 Schweinen im Alter von 6 Monaten (Schlachtreife), klinisch gesund, vor der Schlachtung, Blutentnahme im Stall

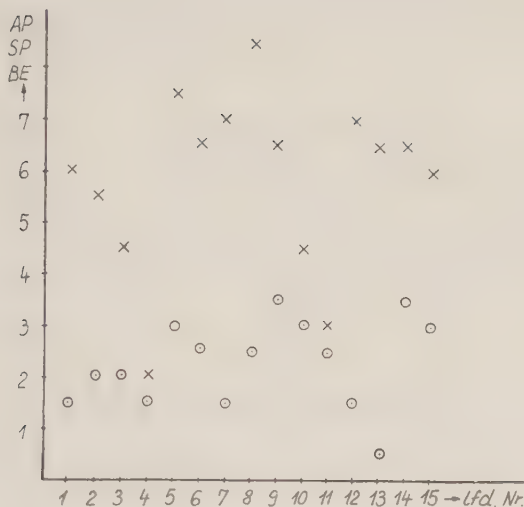


Abb. 8: AP- und SP-Werte von 15 Schweinen im Alter von 6 Monaten (Schlacht reife), klinisch gesund, vor der Schlachtung, Blutentnahme im Stall; x = AP; o = SP;

Die sich aus diesen Werten ergebenden Mittelwerte können der Tabelle 17 entnommen werden.

Tabelle 17: Mittelwerte der Enzymaktivitäten der 15 Schweine im Alter von 6 Monaten (Schlacht reife), klinisch gesund, vor der Schlachtung, Blutentnahme im Stall

	GOT	GPT	LDH	α -HBDH	CPK	SDH	AP	SP
	mU/ml	mU/ml	mU/ml	mU/ml	mU/ml	mU/ml	BE	BE
Mittelwert der Schweine 1-15	21	17	698	461	302	0,7	5,9	2,3

4.1.2. 27 Läufer Schweine im Alter von 8-14 Wochen, klinisch gesund

Die Werte der Enzymaktivitäten dieser 27 Läufer Schweine zeigt Tabelle 18.

Tabelle 18: Enzymaktivitäten von 27 Läufer Schweinen im Alter von 8-14 Wochen, klinisch gesund

Schwein Nr.	GOT mU/ml	GPT mU/ml	LDH mU/ml	α -HBDH mU/ml	CPK mU/ml	SDH mU/ml	AP BE	SP BE
16	42	32	1204	810	842	1,0	6,0	2,5
17	21	21	649	480	370	1,0	2,5	6,0
18	21	21	649	500	370	1,5	2,5	10,0
19	15	21	811	560	150	1,0	8,0	3,0
20	21	15	744	500	394	1,0	10,0	5,0
21	21	25	827	530	252	1,5	7,0	3,0
22	25	32	807	430	472	0,5	8,0	4,0
23	21	25	1081	700	118	1,0	8,0	4,0
24	32	32	846	480	142	1,0	10,0	2,5
25	21	25	620	510	244	0,5	7,0	3,5
26	21	21	794	460	158	0,1	6,0	4,0
27	20	18	731	480	290	0,5	6,0	3,5
28	18	16	650	490	310	0,8	7,0	4,0
29	20	15	621	520	341	0,9	7,0	4,5
30	20	14	580	360	402	1,2	8,0	3,5
31	18	18	755	420	358	1,0	8,0	4,0
32	16	15	830	503	341	1,0	8,0	5,5
33	24	20	845	490	321	0,8	7,0	4,5
34	21	19	820	488	402	0,5	5,0	3,0
35	20	18	802	510	416	0,5	9,0	4,5
36	30	24	730	390	640	1,0	7,0	5,5
37	18	16	630	368	501	1,0	7,0	4,0
38	17	14	625	420	230	1,2	8,5	2,5
39	19	17	649	398	198	1,5	7,5	2,5
40	22	20	702	405	170	1,3	8,5	4,5
41	20	17	690	391	235	1,2	6,5	2,5
42	21	21	874	470	236	0,5	9,0	1,5

Auch hier sollen die Verteilungsmuster der Aktivitäten im Koordinatensystem dargestellt werden (siehe Abb. 9-14)

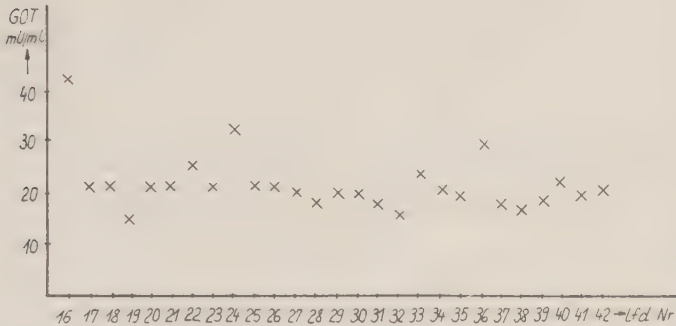


Abb. 9: GOT-Werte von 27 Läufer Schweinen im Alter von 8-14 Wochen, klinisch gesund

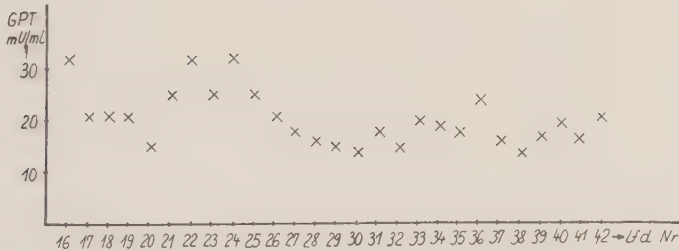


Abb. 10: GPT-Werte von 27 Läufer Schweinen im Alter von 8-14 Wochen, klinisch gesund

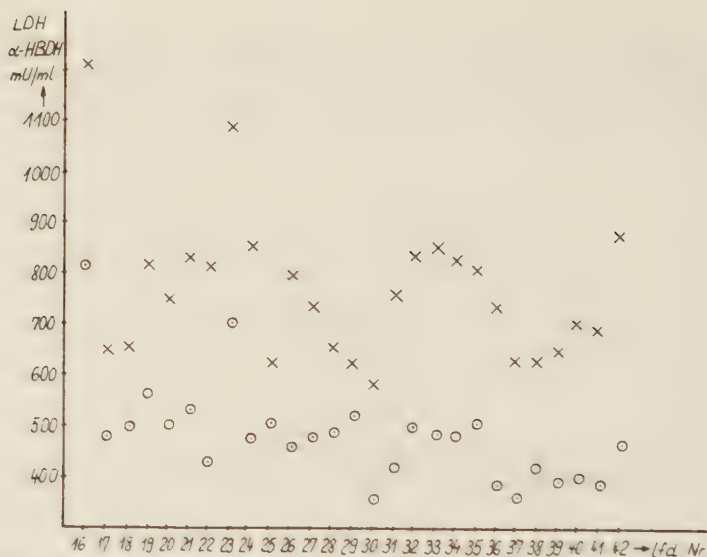


Abb. 11: LDH- und α-HBDH-Werte von 27 Läuferschweinen im Alter von 8-14 Wochen, klinisch gesund; x = LDH; o = α-HBDH

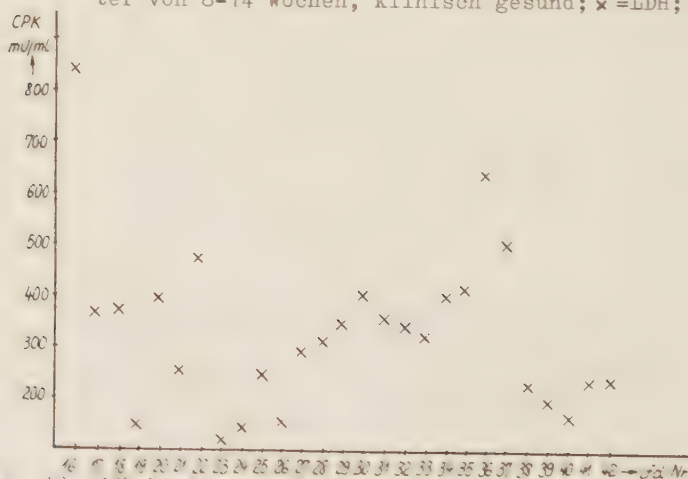


Abb. 12: CPK-Werte von 27 Läuferschweinen im Alter von 8-14 Wochen, klinisch gesund

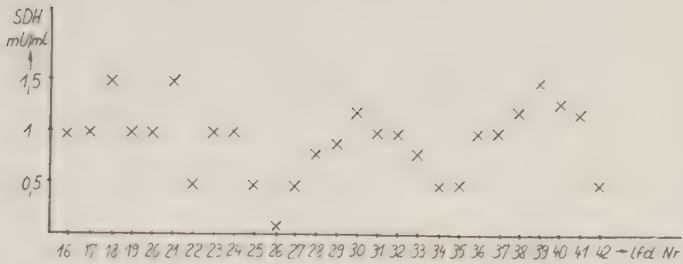


Abb. 13: SDH-Werte von 27 Läufer-schweinen im Alter von 8-14 Wochen, klinisch gesund



Abb. 14: AP- und SP-Werte von 27 Läufer-schweinen im Alter von 8-14 Wochen, klinisch gesund; x = AP; o = SP

Hieraus ergeben sich folgende Mittelwerte der Seromaxi-
aktivitäten:

Tabelle 19: Mittelwerte der Enzymaktivitäten der 27 Läufer-
schweine im Alter von 8-14 Wochen, klinisch ge-
sund

	GOT	GPT	LDH	α -HBDH	CPK	SDH	AP	SP
	mU/ml	mU/ml	mU/ml	mU/ml	mU/ml	mU/ml	BE	BE
Mittel- wert der Schweine 16-42	21	20	751	476	318	0,9	7,2	3,8

4.2. 34 Schweine nach Auftrieb auf den Schlachthof, Blutent- nahme bei der Tötung

Tabelle 20 zeigt die Enzymaktivitäten dieser 34 Schweine im
Alter von 6 Monaten (Schlachtreife), klinisch gesund, Blut-
entnahme bei der Tötung auf dem Schlachthof, in der Über-
sicht.

Tabelle 20: Enzymaktivitäten von 34 Schweinen im Alter von
6 Monaten (Schlachtreife), klinisch gesund, nach
Auftrieb auf den Schlachthof, Blutentnahme bei
Tötung

Schwein Nr.	GOT mU/ml	GPT mU/ml	LDH mU/ml	α -HBDH mU/ml	CPK mU/ml	SDH mU/ml	AP BE	SP BE
43	30	25	587	500	740	0,5	6	2,5
44	25	25	859	710	315	0,5	6	2
45	25	21	561	510	598	0,5	6	2,5
46	53	21	1049	550	527	0,5	6	2,0
47	32	21	534	460	732	0,5	6	1,5
48	117	21	887	450	763	3,0	4	1,5
49	42	15	986	760	189	0,5	6	1,0
0	25	21	1319	630	197	0,5	4	1,5
1	42	53	1224	710	464	0,5	6	1,0
	15	21	877	480	677	0,1	3	1,5
5	42	32	907	580	661	2,0	4	2,5

Fortsetzung von Tabelle 20

Schwein Nr.	GOT mU/ml	GPT mU/ml	LDH mU/ml	α -HBDH mU/ml	CPK mU/ml	SDH mU/ml	AP BE	SP BE
54	42	21	1109	600	661	1,5	3	1,5
55	25	25	730	530	338	1,0	4	1,5
56	21	25	807	430	710	1,0	6	2,0
57	36	36	1278	610	669	1,0	6	1,5
58	25	32	1081	580	693	0,8	7	2,0
59	21	21	817	430	810	1,0	6	1,5
60	21	21	871	430	433	0,5	10	1,5
61	42	21	1128	450	857	1,0	6	1,0
62	35	21	840	510	620	1,0	5,5	1,0
63	40	28	1150	730	730	1,0	6	2,0
64	28	20	830	490	630	1,5	5	2,0
65	26	18	1020	520	480	0,5	5	2,5
66	34	26	950	635	480	2,0	4,5	1,0
67	30	28	850	380	380	1,5	8,5	4,0
68	48	28	1250	730	540	0,5	6	2,0
69	80	34	920	630	623	0,5	7	3,5
70	27	18	1040	490	615	1,0	5,5	3,0
71	45	21	630	490	640	1,5	6	1,5
72	55	35	1230	780	980	1,5	4	1,5
73	45	32	850	620	730	0,5	5,5	1,5
74	32	20	950	400	380	0,5	8,5	6
75	20	18	1350	830	280	1,5	6	2,0
76	15	25	650	453	630	1,0	4,5	1,0

In den graphischen Darstellungen ergeben sich folgende Bereiche für die Werte der Enzymaktivitäten (siehe Abbildungen 15-20).



Abb. 15: GOT-Werte von 34 Schweinen im Alter von 6 Monaten (Schlacht reife), klinisch gesund, nach Auftrieb auf den Schlachthof, Blutentnahme bei Tötung

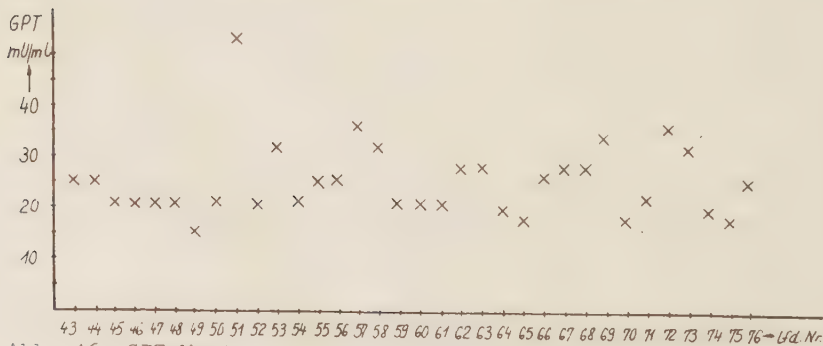


Abb. 16: GPT-Werte von 34 Schweinen im Alter von 6 Monaten (Schlacht reife), klinisch gesund, nach Auftrieb auf den Schlachthof, Blutentnahme bei Tötung

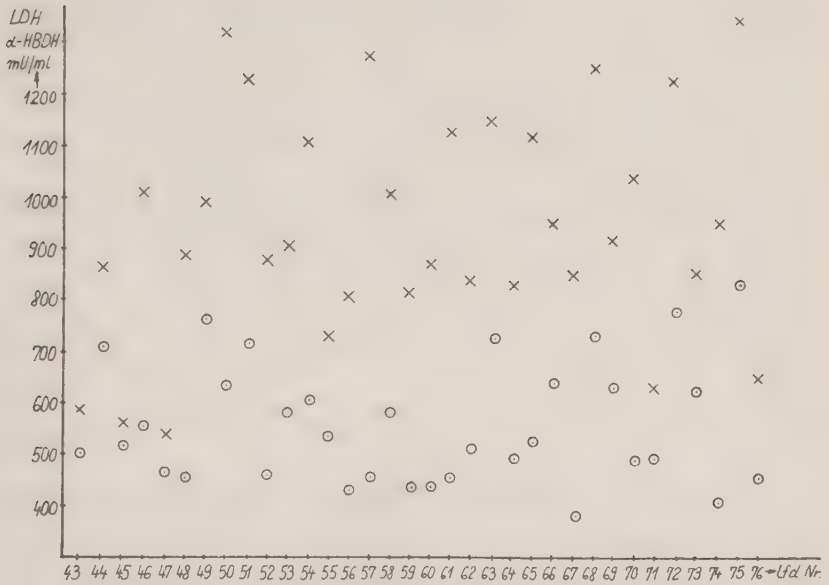


Abb. 17: LDH- und α-HBDH-Werte von 34 Schweinen im Alter von 6 Monaten (Schlacht reife), klinisch gesund, nach Auftrieb auf den Schlachthof, Blutentnahme bei Tötung, x = LDH; o = α-HBDH

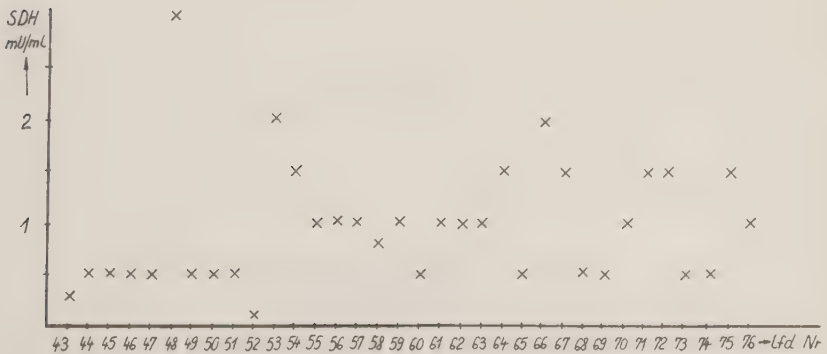


Abb. 18: SDH-Werte von 34 Schweinen im Alter von 6 Monaten (Schlacht reife), klinisch gesund, nach Auftrieb auf den Schlachthof, Blutentnahme bei Tötung



Abb. 19: CPK-Werte von 34 Schweinen im Alter von 6 Monaten (Schlachtreife), klinisch gesund, nach Auftrieb auf den Schlachthof, Blutentnahme bei Tötung

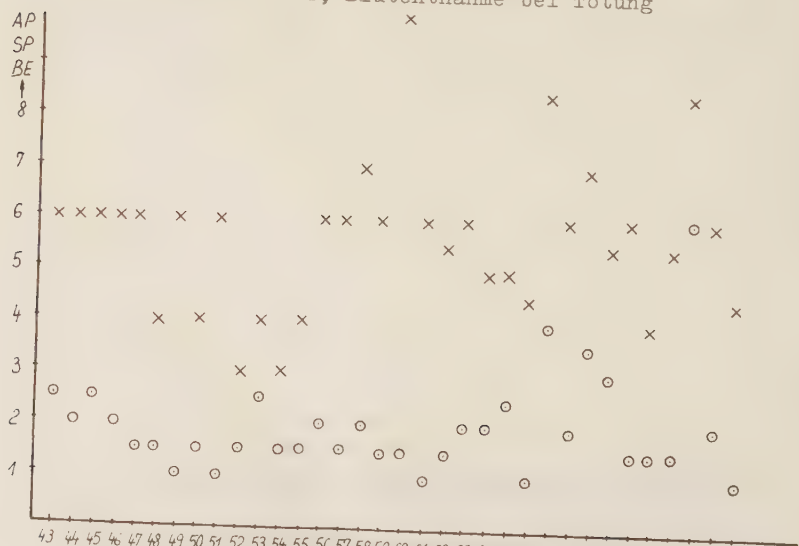


Abb. 20: AP- und SP-Werte von 34 Schweinen im Alter von 6 Monaten (Schlachtreife), klinisch gesund, nach Auftrieb auf den Schlachthof, Blutentnahme bei Tötung; x = AP; o = SP

Aus diesen Enzymwerten der 34 Schweine ohne klinischen Befund ergeben sich folgende Mittelwerte:

Tabelle 21: Mittelwerte der Enzymaktivitäten der 34 Schweine im Alter von 6 Monaten (Schlachtreife), klinisch gesund, nach Auftrieb auf den Schlachthof, Blutentnahme bei Tötung

	GOT	GPT	LDH	α -HBDH	CPK	SDH	AP	SP
	mU/ml	mU/ml	mU/ml	mU/ml	mU/ml	mU/ml	BE	BE
Mittelwert der Schweine 43-76	34	25	940	558	581	0,9	5,6	1,8

4.3. 56 kranke Schweine aller Altersklassen

4.3.1. 10 Läufer mit Ödemkrankheit (Coli-Enterotoxämie)

Klinik:

In allen Fällen lag eine akute Ödemkrankheit vor, die Blutentnahme erfolgte beim ersten Besuch, einige Stunden nach Auftreten der ersten klinischen Symptome, in 6 Fällen konnte das Tier gerettet werden, 4 Tiere verendeten, die Sektion bestätigte die klinische Diagnose.

Path. anat. Befund:

Lidödem, Hämolythrothorax, Hämolytropicard, Lungenödem, ödematös-hämorrhagische Veränderungen des Dickdarmgekröses.

Im einzelnen ergaben sich folgende Werte, die aus Tabelle 22 zu entnehmen sind.

Die Läufer 77-82 überlebten nach Behandlung, die Läufer 83-86 gingen ad exitum (x).

4.3.2. 10 Schweine mit Maulbeerherzkrankheit

Auch hier konnte in 6 Todesfällen die klinische Diagnose durch das pathologisch-anatomische Bild einer fleckig-streifigen Myocardzeichnung, Ergüssen der serösen Höhlen, sowie des Herzbeutels und ein Lungenödem bestätigt werden. In den

anderen vier Fällen wurde die Diagnose nach bestem Wissen anhand der klinischen Symptome gestellt.

Die Enzymaktivitäten sind aus Tabelle 22 ersichtlich. Die Schweine Nr. 87, 91, 93, 94 und 95 gingen ad exitum, die übrigen überlebten nach Behandlung. Die verendeten Schweine sind in der Tabelle durch (x) gekennzeichnet.

Tabelle 22 : Enzymaktivitäten von 10 Läufer-schweinen im Alter von 8-16 Wochen mit Ödemkrankheit

Schwein Nr.	GOT mU/ml	GPT mU/ml	LDH mU/ml	α -HBDH mU/ml	CPK mU/ml	SDH mU/ml	AP BE	SP BE
77	21	11	630	510	189	0,5	8	2,5
78	21	15	677	430	165	1,0	6	2,5
79	15	15	582	360	165	1,0	4	1,0
80	32	25	725	580	102	1,0	9	2,5
81	32	27	641	395	176	2,5	6,5	2,0
82	24	19	635	320	181	1,0	7,5	1,5
83 ^x	850	36	430	300	135	4,5	6	2,5
84 ^x	227	89	707	460	189	7,5	6	2,0
85 ^x	48	35	680	420	203	6,0	5,5	1,5
86 ^x	42	29	595	403	189	1,5	7,0	2,0

^x = verendete Tiere

Tabelle 23 : Enzymaktivitäten von 10 Schweinen mit Maulbeerherzkrankheit

Schwein Nr.	GOT mU/ml	GPT mU/ml	LDH mU/ml	α -HBDH mU/ml	CPK mU/ml	SDH mU/ml	AP BE	SP BE
87 ^x	47	21	1000	500	500	4	2	6
88	21	20	800	500	205	1,5	7	3
89	25	20	608	330	213	0,1	3	2
90	32	20	421	381	25	1,5	7	1,5
91 ^x	48	20	1100	630	720	3,5	7,5	3
92	87	20	1100	850	822	4	6,5	2,5
93 ^x	138	20	1100	830	592	1,2	10	3,5
94 ^x	120	20	1100	754	608	2,1	8	3,0
95	38	20	600	546	420	2,0	7	2,5
96	32	20	800	480	300	2,5	7,0	1,5

^x = verendete Tiere

4.3.3. 10 Schweine mit Pneumonie

Klinik:

Sämtliche Schweine zeigten Inappetenz, hohes Fieber (40-42°C), Dyspnoe, es lagen akute Pneumonien vor.

4 der 10 Schweine gingen ad exitum.

Path. anat. Befund:

Bei 2 Schweinen lag eine fibrinöse Pneumonie im Stadium der roten Hepatisation vor, mit sulzigen Zügen (entzündliches Ödem), mit dichtem Fibrinnetz in den Alveolen und Teilen von nekrotischem Material.

In zwei weiteren Fällen lag eine abszedierende Pneumonie vor, mit multiplen Lungenabszessen (grüner Eiter, Corynebacterium pyogenes).

Die Enzymwerte sind aus Tabelle 24 ersichtlich. Die Schweine 99, 103, 105 und 106 verendeten (x).

Tabelle 24: Enzymaktivitäten von 10 Schweinen mit Pneumonie

Schwein Nr.	GOT mU/ml	GPT mU/ml	LDH mU/ml	α -HBDH mU/ml	CPK mU/ml	SDH mU/ml	AP BE	SP BE
97	25	25	630	430	205	1,0	2,5	12
98	15	15	725	500	307	1,0	6	4
99 ^x	36	15	776	620	416	1,5	7	3,5
100	32	25	780	455	337	1,5	6	7
101	28	28	655	420	320	1,0	6,5	4
102	25	22	733	390	380	0,9	5	3
103 ^x	18	17	640	455	295	0,5	7,5	3,5
104	38	32	841	540	301	1,5	7,0	3,5
105 ^x	34	30	830	588	410	1,0	8,5	2,5
106 ^x	30	24	770	513	500	0,8	8,0	4,5

^x = verendete Tiere

4.3.4. 10 Schweine mit Muskeldystrophie

Klinik:

In allen Fällen handelte es sich um Tiere in schlechtem Ernährungszustand, teilweise festliegend, mit stark geschwollener, brettharter, verzogener Rückenmuskulatur (longissi-

mus dorsi), Inappetenz, leicht erhöhter Körpertemperatur, was zur Diagnose akute Muskeldystrophie führte.

Path. anat. Befund:

In 3 Fällen ergab die Sektion eine makroskopische Veränderung der langen Rückenmuskulatur, im Sinne einer wachsig, hyalinen Degeneration mit nekrotisierendem Charakter.

Die übrigen Schweine genasen oder gingen zur Schlachtung.

Die Enzymaktivitäten sind aus Tabelle 25 zu entnehmen.

Tabelle 25: Enzymaktivitäten von 10 Schweinen mit Muskeldystrophie

Schwein Nr.	GOT mU/ml	GPT mU/ml	LDH mU/ml	α -HBDH mU/ml	CPK mU/ml	SDH mU/ml	AP BE	SP BE
107	15	15	672	360	724	0,2	9	2
108	21	25	620	430	700	1,0	11	2,5
109	276	95	447	250	855	2,5	12	3
110	32	32	1043	410	598	2,7	10	2
111	15	15	707	400	846	0,5	3	1,5
112	32	28	955	530	955	1,2	7	2,5
113	35	30	840	495	1250	1,0	8,5	3,5
114	25	22	745	430	1055	1,5	9,0	3,0
115	28	21	730	455	980	1,0	8,5	4,0
116	26	19	690	389	840	1,2	8,0	3,5

4.3.5. 10 Mutterschweine p. p. mit Metritis

Den Mutterschweinen wurde 1 Tag post partum Blut entnommen

Klinik:

Sie zeigten Inappetenz, erhöhte Körpertemperatur (40-41°C), eitrigen Ausfluß aus der Vulva, teilweise Retentio sec.

Diagnose:

Metritis purulenta acuta

Alle Schweine genasen nach ein bzw. mehrmaliger Behandlung.

Die Enzymwerte sind in Tabelle 26 aufgeführt.

Tabelle 26: Enzymaktivitäten von 10 Mutterschweinen p. p. mit Metritis

Schwein Nr.	GOT mU/ml	GPT mU/ml	LDH mU/ml	α -HBDH mU/ml	CPK mU/ml	SDH mU/ml	AP BE	SP BE
117	15	25	725	560	724	1,5	4	4,5
118	32	15	792	500	897	1,5	4	2
119	36	21	1232	610	511	2,0	7	2,5
120	21	21	907	550	378	1,0	5	2,5
121	25	22	857	493	677	1,2	6	3
122	28	21	920	459	732	1,0	6,5	2,5
123	30	25	830	458	758	2,0	7,5	3,5
124	34	24	742	399	750	1,5	8,5	2,5
125	30	24	820	459	833	1,0	7,5	2,5
126	24	18	724	502	690	0,9	6,0	1,5

4.3.6. 6 Schweine mit verschiedenen Krankheiten

4.3.6.1. 2 Schweine mit Enteritis

Klinik:

Bei beiden Schweinen lag eine Enteritis hämorrhagica et pseudomembranosa vor.

Werte siehe Tabelle 27:

Tabelle 27: Enzymaktivitäten von 2 Schweinen mit Enteritis

Schwein Nr.	GOT mU/ml	GPT mU/ml	LDH mU/ml	α -HBDH mU/ml	CPK mU/ml	SDH mU/ml	AP BE	SP BE
127	18	15	686	410	315	0,1	10	1
128	21	21	592	430	244	0,5	6	2

4.3.6.2. 1 Schwein mit Septikämie unbekannter Ursache

Klinik:

50 kg schweres Schwein, 4 Monate, 40°C Temperatur, Dyspnoe, Inappetenz, blaue Ohren, Herz- und Kreislaufversagen,

Exitus 1 Stunde nach der Blutentnahme.

Path. anat. Befund:

Lungenödem, Hydrothorax, Hydropericard, streifige Myocardzeichnung, Enteritis.

Tabelle 28: Enzymwerte des Schweins mit Septikämie unbekannter Genese

Schwein Nr.	GOT mU/ml	GPT mU/ml	LDH mU/ml	α -HBDH mU/ml	CPK mU/ml	SDH mU/ml	AP BE	SP BE
129	32	15	649	580	158	1,0	3,0	2,0

4.3.6.3. 2 Schweine mit Rotlauf

Klinik:

Beide Schweine zeigten Inappetenz, 41°C Körpertemperatur, "Backsteinblattern" über dem ganzen Körper.

Tabelle 29: Enzymaktivitäten von 2 Schweinen mit Rotlauf

Schwein Nr.	GOT mU/ml	GPT mU/ml	LDH mU/ml	α -HBDH mU/ml	CPK mU/ml	SDH mU/ml	AP BE	SP BE
130	21	21	564	310	708	0,5	6	1,5
131 ^x	53	42	907	510	299	1,5	5	1

^x = verendetes Tier

4.3.6.4. 1 Schwein mit hochgradiger Rachitis

Klinik:

Schlechter Ernährungszustand, Festliegen, hochgradige Schmerzzustände bei Berührung. Die Krankheit bestand schon längere Zeit.

Tabelle 30: Enzymaktivitäten des Schweins mit hochgradiger Rachitis

Schwein Nr.	GOT mU/ml	GPT mU/ml	LDH mU/ml	α -HBDH mU/ml	CPK mU/ml	SDH mU/ml	AP BE	SP BE
132	25	21	763	560	821	0,2	12	2,5

5. Diskussion der Ergebnisse

Es ist ein dringendes Anliegen der vorliegenden Arbeit, durch Enzymbestimmungen bei Schweinen in der tierärztlichen Landpraxis die Brauchbarkeit dieser Bestimmungen als Hilfsmittel für den Großtierpraktiker zur Diagnose- und Prognosestellung zu untersuchen, da die klinische Diagnose gerade beim Schwein sehr oft mit Schwierigkeiten verbunden ist. Die praktische Durchführung von Enzymbestimmungen ist heute durch die im Handel befindlichen Testsätze der einschlägigen Firmen und mit einer minimalen Laborausrüstung kein unlösbares Problem für den praktischen Tierarzt mehr.

Grundbedingung für die objektivierbare Auswertung von Serumenzymbestimmungen ist das Vorhandensein von Normalwerten einer Schweinepopulation, um eine effektive Bezugsgröße zur Verfügung zu haben. Hierin liegen im Moment noch die Schwierigkeiten, da eine objektivierbare Normgröße für eine Tierart schlechterdings nicht existent ist, und alle in der Literatur gefundenen Enzymwerte über Schweine und andere Tiere subjektive Größen der einzelnen Autoren darstellen.

Das erfordert von dem praktischen Tierarzt, der Enzymuntersuchungen als Hilfsmittel für seine Praxis verwenden will, sich Normalwerte einer möglichst repräsentativen Schweinepopulation seines Gebietes zu erarbeiten und laufend zu überprüfen, da selbst bei gleicher Methodik und gleichen Bedingungen der Durchführung der Untersuchungen, eine Vielzahl von nicht standardisierbaren Faktoren die Meßergebnisse entscheidend beeinflussen können (22 u. 85).

5.1. 42 Schweine, klinisch gesund, zur Bestimmung von Normalwerten

Die für die vorliegende Arbeit als Bezugsgröße dienenden Normalwerte sind das Ergebnis der Serumenzymaktivitätsbestimmungen von 15 Schweinen im Alter von 6 Monaten und von 27 Läufer Schweinen zwischen 8 und 14 Wochen, klinisch gesund, wobei streng darauf geachtet wurde, diese Tiere vor der Blutentnahme keinen außergewöhnlichen Belastungen und Umständen

auszusetzen.

Diese Differenzierung von 6 Monate alten und solchen im Läuferalter befindlichen wurde getroffen, um eine eventuelle Altersabhängigkeit der Enzymwerte festzustellen. Die Serumenzymwerte der 15, 6 Monate alten, gesunden Schweine sind aus Tabelle 16 ersichtlich, die Streubreiten der einzelnen Enzyme sind in den Abbildungen 3-8 veranschaulicht. Die Enzymwerte der 27 gesunden Läuferschweine sind Tabelle 18 zu entnehmen, ihre Streubreiten zeigen die Abbildungen 9-14. Als Mittelwerte der untersuchten Serumenzymaktivitäten ergaben sich folgende Größen:

Tabelle 31: Mittelwerte der Serumenzymaktivitäten von 15 Schweinen im Alter von 6 Monaten (1) und 27 Läufer-schweinen im Alter von 8-14 Wochen (2), beide Gruppen klinisch gesund und ohne Streßexposition

	GOT	GPT	LDH	α -HBDH	CPK	SDH	AP	SP
	mU/ml	mU/ml	mU/ml	mU/ml	mU/ml	mU/ml	BE	BE
1	21	17	698	461	302	0,7	5,9	2,3
2	21	20	751	476	318	0,9	7,2	3,8

Ein Vergleich der hier gefundenen Normalwerte mit Normalwerten der einschlägigen Literatur erscheint wenig ergiebig, da zu viele methodische und subjektive Unterschiede bestehen, und zu viele nicht vergleichbare Einheiten angegeben werden. Das einzig wichtige Ergebnisim Vergleich zu den von verschiedenen Autoren gemachten Angaben über Normalwerte beim Schwein scheinen mir die mittels der aktivierten Methode bestimmten CPK-Werte zu sein. Bei einem Mittelwert von ca. 300 mU/ml liegen sie um ein Vielfaches höher als die von BICKHARDT (8) und SOMMER (34) ermittelten Werte. KRAFT (59) jedoch zeigt mit seinen Untersuchungen über Transportbelastung beim Schwein Werte in der Größenordnung der von mir gefundenen auf. Bei anderen Tierarten und beim Mensch wurden wesentlich

niedrigere CPK-Werte ermittelt.

Eine Erklärung dafür könnte einerseits die im Skelettmuskel des Schweines in sehr hoher Konzentration vorliegende Aktivität der CPK sein (8), oder andererseits die große Permeabilität der Muskelzellmembran des Schweines und deren dadurch bedingte Labilität (66).

Ein weiterer, vielleicht interessanter Aspekt in diesem Zusammenhang scheint mir eine Auskunft der Firma Boehringer, Mannheim zu sein, die mir auf eine Anfrage über Substratbestimmungen bei Schweinen folgendes mitteilte:

"Über CK-Aktivitätsbestimmungen beim Schwein haben wir leider keine Erfahrungen. Untersuchungen aus unseren Laboratorien haben aber gezeigt, daß eine CK-Bestimmung bei Kaninchen praktisch nicht möglich ist. Da sie rasch und stark erregbar sind, können keine normalen CK-Werte ermittelt werden. Möglicherweise ist es bei Schweinen, die ja auch leicht erregbar sind, ähnlich."

Die Überprüfung eventueller Altersabhängigkeiten bei den Serumenzymen ergab, wie aus Tabelle 31 ersichtlich, bei den meisten der untersuchten Enzyme keine signifikanten Unterschiede, was mit dem relativ geringen Altersunterschied (Läufer-Mastschweine) durchaus erklärbar scheint. Da das Schwein als Nutztier die 1/2 Jahresgrenze praktisch nicht überschreitet (Ausnahme Mutterschweine), sind naturgemäß bei dieser Tierart auch keine Unterschiede im Sinne von physiologischen Altersperioden zu erwarten (Jugend-Alter). Lediglich im Vergleich der alkalischen Phosphatase könnte man einen höheren Wert bei den Läuferschweinen gegenüber Schlachtschweinen interpretieren (Mittelwert 5,9 zu 7,2 BE), was mit aktiveren Ossifikationsvorgängen beim Läufer zu erklären wäre.

5.2. 34 Schweine im Alter von 6 Monaten, klinisch gesund, die einer Transport- und Auftriebsbelastung ausgesetzt waren

Bei 34 Schweinen wurden Enzymbestimmungen durchgeführt, nachdem die Schweine den Transport und den anschließenden Auftrieb zur Schlachtung durchgemacht hatten. Diese so streßbe-

lasteten Tiere zeigten z. T. starke Abweichungen im Serumen-
zymmuster von den von mir erarbeiteten Mittelwerten jener
Tiere, die in Ruhe und ohne Streß untersucht wurden. Die ein-
zelnen Enzymwerte gibt Tabelle 20 wieder, ihre Streubereiche
veranschaulichen die Abbildungen 15-20. Nachdem auch von die-
ser Gruppe von Schweinen Mittelwerte gezogen wurden, ergibt
sich im Vergleich zu der Gruppe von 15 Schweinen ohne Bela-
stung folgendes Bild (siehe Tabelle 32).

Tabelle 32: Vergleich der bei 15 Schweinen im Alter von 6 Mo-
naten, klinisch gesund, ohne Streßbelastung (1),
gefundenen Normalwerte mit den Werten der 34
Schweine im Alter von 6 Monaten, klinisch gesund,
unter Streßbelastung (2)

	GOT	GPT	LDH	α -HBDH	CPK	SDH	AP	SP
	mU/ml	mU/ml	mU/ml	mU/ml	mU/ml	mU/ml	BE	BE
1	21	17	698	461	302	0,7	5,9	2,3
2	34	25	940	558	581	0,9	5,6	1,8

Erhebliche Unterschiede zeigen sich dabei vor allem bei
den Enzymen GOT, GPT, LDH und CPK, im Sinne einer Erhöhung
bei transportbelasteten Tieren. Die Werte dieser drei, vor-
wiegend skelettmuskelspezifischen Enzyme (außer GPT), liegen
bei der Gruppe "Streßschweine" durchschnittlich um 50-100 %
höher als bei der Vergleichsgruppe von unbelasteten Tieren.
Dies scheint durch die Ergebnisse von MANZ (66) für die
LDH, von KRAFT (59) für die GOT, CPK und LDH und von MUYL-
LE u. a. (69) für die GOT bestätigt zu werden. Auch hier
scheint die Aktivitätserhöhung ein Ausdruck der Permeabili-
tätzunahme (Arbeitshypoxie nach DOTY u. a., nach (59))
der Muskelzellmembranen zu sein, da die anderen Enzyme re-
lativ wenig oder gar nicht reagieren.

5.3. 56 kranke Schweine aller Altersklassen

5.3.1. 10 Läufer mit Ödemkrankheit

Die Werte der einzelnen Enzymaktivitäten dieser Gruppe sind Tabelle 22 zu entnehmen. Von den 10 untersuchten, kranken Läufern ergab sich bezüglich ihrer Serumaktivitäten eine große Streubreite der GOT, GPT und SDH. Die Schweine 77-82, die die Krankheit nach Therapie überlebten, zeigten bei der LDH, α -HBDH, CPK, AP, SP und SDH leichte Erhöhungen, bei der GOT und GPT zum Teil keine, zum Teil mäßige Erhöhungen. Die Schweine 83-86, bei denen die Krankheit schon fortgeschrittener war, und die Läufer zum Teil schon im präagonalen Stadium angetroffen wurden und kurze Zeit später ad exitum gingen, waren GOT, GPT und SDH erhöht. Bei den Schweinen 83 und 84 lagen bei der GOT 40-fache, bzw. 20-fache, bei der GPT 2-fache bzw. 5-fache und bei der SDH 6-fache bzw. 10-fache Erhöhungen vor. Bei den Schweinen 85 und 86 waren die Erhöhungen der GOT und GPT bis zu 2-fach, die der SDH 8- bzw. 2-fach. Die CPK-Werte sämtlicher 10 Läufer lagen in einem Bereich von 102 - 203 mU/ml, was gegenüber dem Mittelwert von 302 mU/ml der gesunden Schweine deutlich niedriger liegt. Da die Enzymwerte der die Krankheit überlebenden Tiere im Bereich physiologischer bis schwach erhöhter Werte, der ad exitum gehenden Tiere im Bereich doppelter bis 40-facher Erhöhung lagen, ist eine Aussage bezüglich der Diagnosestellung schwerlich zu treffen. Eine Enzymbestimmung bei Ödemkrankheit könnte nach den vorliegenden Ergebnissen als Hilfsmittel zur Prognosestellung herangezogen werden, da offensichtlich die Tiere mit extremen GOT-, GPT- und SDH-Aktivitäten durch eine massive Toxämie und durch dadurch bedingte irreversible Leberschädigung verendeten.

5.3.2. 10 Schweine mit Maulbeerherzkrankheit

Die Enzymaktivitäten der einzelnen Tiere zeigt Tabelle 23. Wie aus ihr hervorgeht, sind die Werte der GOT, GPT, LDH, α -HBDH, CPK und SDH bei allen Tieren außer bei den Schweinen 88 und 89 mittel bis stark erhöht. Die GOT-Werte steigen bis

6-fach, die GPT-Werte bis 3-fach, LDH, α -HBDH und CPK bis auf das doppelte und die SDH bis auf den 4-fachen Wert. Die Erhöhungen der GOT, LDH, α -HBDH und CPK weisen auf eine Herzmuskelschädigung hin, wobei die erhöhten GPT- und SDH-Werte auf eine primäre oder sekundäre Leberbeteiligung hindeuten. Außer den beiden sehr hohen GOT-Werten (Schwein 93: 138 mU/ml, Schwein 94: 125 mU/ml) der verendeten Tiere ergaben sich hinsichtlich der Prognosestellung und Intensität der Herzmuskelschädigung keine gravierende Unterschiede.

Differentialdiagnostisch ergaben sich bei den klinisch oft ähnlichen Bildern der Ödem- und Maulbeerherzkrankheit bei meinen Untersuchungen vor allem deutliche Unterschiede der LDH, α -HBDH und CPK, die bei der Maulbeerherzkrankheit signifikant höher liegen als bei Ödemkrankheit.

Mithin wäre hier eindeutig der Schluß zu ziehen, daß Serumenzymbestimmungen von maulbeerherzkranken Tieren keine spezifischen Werte ergeben, jedoch zur Differentialdiagnose der Ödemkrankheit eindeutig heranzuziehen sind.

5.3.3. 10 Schweine mit Pneumonie

Tabelle 24 gibt die Werte der von mir bestimmten Enzyme dieser Gruppe wieder.

Die Durchsicht der Werte meiner Untersuchungen zeigt außer leichten Erhöhungen von GOT, GPT und SP bei 7 von 10 untersuchten Tieren keinerlei Abweichungen von der Norm.

SLESINGR (82) findet bei an Grippe-Bronchopneumonie erkrankten Schweinen Erhöhungen der GOT und LDH, jedoch unveränderte GPT-Werte, was er auf pathogenetische Prozesse am Respirationstrakt der Schweine ohne Mitbeteiligung der Leber zurückführt.

HANKIEWICZ (33) findet bei Lungentuberkulose erhöhte GPT- und physiologische GOT- und LDH-Werte.

5.3.4. 10 Schweine mit Muskeldystrophie

Aus Tabelle 25 ist die Übersicht der einzelnen Enzymaktivitäten zu ersehen. Die Werte der GOT und GPT sind bis auf einen Fall im Normbereich zu finden. Jedoch sämtliche Werte der CPK liegen um mindestens das doppelte (bis 4-fache) höher

als der Normalwert, außerdem sind die LDH-Werte bei 3 Schweinen und die Werte der alkalischen Phosphatase bei fast allen Schweinen etwas erhöht. Das Schwein 109 weist extrem erhöhte GOT-, GPT- und SDH-Werte auf (GOT 276 mU/ml, GPT 95 mU/ml und SDH 2,5 mU/ml).

ORSTADIUS u. a. (nach (22)) erhielten bei der diätetischen Muskeldystrophie des Schweines sehr hohe GOT- und GPT-Werte, was sie mit Leberschäden diätetischer Genese zu erklären versuchten.

Offensichtlich reagierte nach meinen Untersuchungen die CPK als empfindlichster Indikator der Muskeldystrophie immer, die GOT, GPT und SDH als Ausdruck einer starken Leberschädigung jedoch nur im Falle des Schweines 109.

Bei der konstanten Erhöhung der AP bei diesem Krankheitsbild ist an Mitbeteiligung des Skelettsystems, im Sinne einer Rachitis oder Osteoporose zu denken.

Nach BICKHARDT (8) ist die Muskeldystrophie immer zu diagnostizieren, wenn der Quotient aus dem Unterschied von Mittelwert plus doppelter Streuung der GOT und vorliegendem GOT-Wert und dem Unterschied des Mittelwertes der CPK plus doppelter Streuung und vorliegendem CPK-Wert kleiner 0,5 ist:

$$\frac{(M_{\text{GOT}} + 2s) - \text{GOT}}{(M_{\text{CPK}} + 2s) - \text{CPK}} < 0,5$$

Für meine Untersuchungen ist bei allen 10 Schweinen, außer bei Schwein 109, dieser Quotient $< 0,5$, was nach BICKHARDT (8) die Diagnose der Muskeldystrophie sicher macht.

5.3.5. 10 Mutterschweine p. p. mit Metritis

Die Werte der Enzymaktivitäten der Mutterschweine p. p. mit Metritis sind aus Tabelle 26 zu entnehmen.

Alle Enzyme, außer der CPK, liegen im Normbereich oder nur wenig darüber. Die CPK ist durchschnittlich um das doppelte erhöht (bis 3-fach) und zwar bei allen 10 Schweinen. In den Fällen der extremen CPK-Werte bei Schwein 118 und 125 (897

und 833 mU/ml) ist auch die GOT leicht (1,5-fach) erhöht. Schwein 119 zeigt zudem neben erhöhten GOT (36 mU/ml) und CPK-Werten (511 mU/ml) einen hohen LDH-Wert (1232 mU/ml) an. Wie die Werte der hier untersuchten Schweine wohl zeigen, ist es nicht möglich auf spezifisch pathologische Vorgänge zu schließen (etwa eine Leberschädigung infolge Pyämie durch Metritis), vielmehr sind auch hier vorwiegend und allein deutlich die Enzyme erhöht, die den Muskelzellstoffwechsel bestimmen. Anscheinend hat der Streß der stattgefundenen Geburt die an sich labile Muskelzellmembran des Schweines für zelluläre Enzyme durchlässig gemacht (vergleiche KRAFT (59) Transportbelastung beim Schwein).

Am empfindlichsten reagiert nach meinen Ergebnissen die CPK und in geringem Umfang die GOT, während GPT und SDH, also spezifische Leberenzyme keine Veränderungen zeigen, ebenso wenig wie die Enzyme α -HBDH, AP und SP.

In all diesen von mir untersuchten Fällen von Mutterschweinen mit Metritis scheinen auf Grund des Enzymbildes keine die Leber schädigenden septikämischen Prozesse p. partum bestanden zu haben. Vielmehr bleibt hier wahrscheinlich der pathologische Prozeß auf den Uterus beschränkt, ohne daß Leberzellen schon frühzeitig (1 Tag p.p.) geschädigt werden oder gar der Zelltod anheim fallen. .

5.3.6. 6 Schweine mit verschiedenen Krankheiten

Bei 2 Schweinen mit Enteritis lagen alle Enzymwerte ohne Ausnahme im Normalbereich (vergleiche Tabelle 27), ohne besondere Schwankungsbreiten. Nach dem hier untersuchten Aspekt lassen sich für die vorliegenden Enteritiden beim Schwein keine Enzymaktivitätsbesonderheiten erkennen, die ihre Bestimmungen hinsichtlich Diagnose bzw. Prognose rechtfertigen würden. Es sei jedoch erwähnt, daß die Anzahl von 2 Schweinen zu gering ist, um repräsentative Aussagen zu treffen.

Ein ähnliches Enzymbild erhielt ich bei einem Schwein mit Septikämie unbekannter Genese. Außer einer leichten Erhöhung der GOT (32 mU/ml) lagen alle Werte im Normbereich.

Wahrscheinlich ergeben solche und ähnliche Krankheitsbilder

keine konkreten Veränderungen der Serumenzyme und führen alsbald zum Tode des Tieres ohne, daß es von praktischem Nutzen wäre, Aktivitäten in irgend einer Weise zu untersuchen. Eine deutliche Differenzierung der Ergebnisse treffe ich bei 2 Schweinen mit Rotlaufinfektionen an; während das Schwein 130 mit "Backsteinblättern" außer einer erhöhten CPK (708 mU/ml) keine sonstigen signifikanten Enzym erhöhungen zeigte, bringen die Aktivitäten des Schweines 131 mit Rotlaufseptikämie und Todesfolge doch überraschende Ergebnisse. Sowohl die GOT (53 mU/ml), GPT (42 mU/ml) als auch die LDH (907 mU/ml) sind signifikant erhöht, die SDH in geringem Maße. Dieses Enzymmuster läßt den Schluß einer Leberschädigung infolge Rotlaufbakteriämie wahrscheinlich werden. Während in diesem Falle also eine deutliche Erhöhung von Enzymwerten gemessen werden konnte, trifft das im Falle des Schweins 129 mit Septikämie unbekannter Genese nicht zu (außer GOT-Erhöhung auf 32 mU/ml). Auf welche Ursache sich diese Differenzen im Vergleich der beiden Schweine gründen, ist nicht ohne weiteres abzuklären, und kann vielfältiger Natur sein.

Meiner Ansicht nach kann die Pathogenität bzw. Virulenz der Mikroben, der Zeitpunkt der Blutentnahme, sowie das Stadium der Krankheit (Prägonie, Agonie) hier eine bedeutende Rolle spielen.

Das Schwein 132 bei dem klinisch eine hochgradige Rachitis mit Festliegen und Hyperästhesie festgestellt wurde, zeigt ein für diesen Krankheitskomplex wohl typisches Enzymbild. Signifikante Erhöhungen zeigten allein die CPK um das 3-fache (821 mU/ml) und die AP um das doppelte (12 BE). Alle anderen Enzyme liegen im Normalbereich. Eine Interpretation dieses Ergebnisses könnte dahingehen, daß die Erhöhung der AP ein Abklatsch der Knochenerkrankung Rachitis ist, was auch PAIS (nach (29)) bei Hunden untermauert und gefunden hat. Die Erhöhung der CPK könnte eine Folge des rachitischen Zustandes sein, wiederum im Sinne einer starken, permanenten Belastung und Streßsituation für die Muskeln. (59 u. 69)

Behandelt man die Ergebnisse meiner praktischen Arbeit nicht detailliert, sondern in der Übersicht, ohne sich in Einzelheiten zu verlieren, bzw. Einzelfälle zu zitieren, so kann man durchaus das Ziel der Arbeit, nämlich zu untersuchen, inwieweit Enzymbestimmungen bei Schweinen für den Tierarzt in der Praxis gangbar sind und vor allem echte Hilfsmittel für ihn darstellen, als erreicht ansehen. Die Frage nach dem Sinn von Enzymbestimmungen in der Schweinepraxis kann also grundsätzlich bejaht werden. Dies wird natürlich nur für solche Krankheiten zutreffen, wo die klinische Diagnose nicht eindeutig gestellt werden kann, und auch andere Hilfsmittel der praktischen Diagnostik versagen. In den Fällen, die von mir untersucht wurden, trifft dies in hohem Maße für die Ödemkrankheit bei Läufern (vor allem was die Prognose anbelangt) für die Maulbeerherzkrankheit und andere Herzkrankheiten des Schweines (Früherkennung des plötzlichen Herztodes (29)), für die Differentialdiagnose der Ödemkrankheit von der Maulbeerherzkrankheit und für die Muskeldystrophie zu. Der mit Enzymbestimmungen arbeitende Praktiker muß sich dabei immer im Klaren darüber sein und berücksichtigen, daß er sich, wie in meinem Falle geschehen, Normalwerte seiner Schweinepopulation mit seinen Untersuchungsmethoden erarbeiten muß. Ferner muß er die leichte Erregbarkeit des Schweines und pseudopathologische Enzymveränderungen in die Auswertung seiner Ergebnisse miteinbeziehen. Geschieht dies alles in der richtigen Weise, so können die Enzymbestimmungen bei Schweinen in der tierärztlichen Praxis sehr wohl ein relativ einfaches und gutes Hilfsmittel zur Prognose-, Diagnosestellung, Früherkennung und Verlaufskontrolle bestimmter schwer zugänglicher Schweinekrankheiten sein.

6. Zusammenfassung

Anhand von 132 Schweinen wurden je 8 Enzymbestimmungen im Serum durchgeführt, mit dem Ziel, Folgerungen für eine

Einbeziehung der allgemeinen Enzymdiagnostik in das Repertoire des praktischen Tierarztes abzuleiten.

Die Bestimmung von Normalwerten an 42 klinisch gesunden Schweinen ergab folgende Werte :

GOT	GPT	LDH	α -HBDH	CPK	SDH	AP	SP
mU	mU	mU	mU	mU	mU	BE	BE
21	17	698	461	302	0,7	5,9	2,3

Bei diesen Werten müssen Streubreiten von ca. 10-20% nach oben und unten miteingeschlossen werden. Diese Ergebnisse werden durch Literaturangaben teilweise bestätigt (59), teilweise weichen sie ab (8 u. 84).

Eine Altersabhängigkeit ist bei den meisten von mir bestimmten Enzymen nicht festzustellen; Ausnahmen stellen die beiden Phosphatasen dar, wobei zu bemerken ist, daß die untersuchten Altersdifferenzen relativ gering sind (dies liegt in der frühen Schlachtreife des Schweines begründet).

Alle Schweine reagierten auf Belastung durch Transport oder anderer Sreßexposition sehr sensibel im Sinne einer starken Erhöhung der vorwiegend muskelspezifischen Enzyme (CPK, GOT, LDH), wobei die CPK den empfindlichsten Indikator darstellte. In der Literatur fanden diese Ergebnisse durch die Autoren Kraft (59), Muylle et al. (69) und Manz (66) ihre Bestätigung. Die einzelnen Werte lauteten :

GOT	GPT	LDH	α -HBDH	CPK	SDH	AP	SP
mU	mU	mU	mU	mU	mU	BE	BE
34	25	940	558	582	0,9	5,6	1,9

Praktisch keine Erhöhung zeigten die beiden Phosphatasen, die GPT nur eine sehr geringe.

Für die Ödemkrankheit der Läufer Schweine ergaben sich zwar leichte bis mittlere Anstiege einiger Enzyme, vor allem der GOT, GPT und SDH, jedoch konnten für die Diagnosestellung diese Werte nicht herangezogen werden, da sie nicht signifikant genug sind. Hier würde die Prognosestellung Priorität haben, da sämtliche Tiere mit extremen Werten der GOT, GPT und SDH verendeten.

Für die Schweine mit Maulbeerherzkrankheit ergaben sich mittelmäßig bis stark erhöhte Werte der GOT, LDH, α -HBDH und CPK, was eindeutig auf eine Myocardschädigung hinweist; in einigen Fällen waren auch die spezifischen Leberenzyme erhöht. Differentialdiagnostisch zur Ödemkrankheit ragen die Unterschiede der LDH, α -HBDH und CPK heraus; sie sind im Falle der Maulbeerherzkrankheit signifikant höher als bei der Ödemkrankheit.

Die Ergebnisse der Schweine mit Pneumonien waren wenig aufschlußreich und lassen keine besonderen Aussagen zu.

In den Fällen von Muskeldystrophie erhielt ich konstant hohe Werte der CPK (vergleiche Bickhardt (8)). Die hierbei durchwegs auftretenden Erhöhungen der AP scheinen auf rachitischen Zustände bei diesen Schweinen zurückzuführen zu sein.

Kranke Mutterschweine p.p. mit dem Krankheitsbild einer purulenten Metritis ergaben kaum Enzymabweichungen von der Norm, die durchwegs vorhandene mittelmäßigen Erhöhungen der CPK dürften eine Folge der vorausgegangenen Geburtsanstrengung gewesen sein.

Bei den weiterhin untersuchten Krankheitsbildern der Schweine mit Enteritiden, Septikämien verschiedener Genese und Rotlaufinfektionen waren nur wenig konstante und keine typischen Veränderungen der Serumenzyme festzustellen.

Schweine mit dem Krankheitsbild der Rachitis zeigten die erwarteten hohen Werte der AP, außerdem regelmäßige Erhöhungen der CPK, was auf durch die Rachitis bedingte Veränderungen der Muskulatur zurückgeführt werden könnte.

Die gesamte Arbeit im Überblick betrachtet läßt sich auf Grund der gefundenen Ergebnisse sagen, daß es in bestimmten Fällen und bei doch relativ vielen, klinisch schwer zu erfassenden Schweinekrankheiten, für den praktischen Tierarzt ein durchaus gangbarer Weg und eine gute Hilfestellung ist, Enzymbestimmungen durchzuführen und mit ihnen zu arbeiten.

Summary

In order to obtain a survey as comprehensive as possible on the enzyme activities in the rural veterinary practice, the activities of 8 enzymes were determined in each of 132 pigs totally. From the results obtained in this investigation information was expected as to whether enzyme activity levels could be used as a supplementary diagnostic means in the veterinary practice.

The following levels were obtained in determinations of normal values in 42 health pigs

GOT	(glutamatic-oxalacetic-transaminase)	21 mU
GPT	(glutamatic pyruvic transaminase)	17 mU
LDH	(lactate dehydrogenase)	698 mU
α -HBDH	(α -hydroxy butyrate dehydrogenase)	461 mU
CPK	(creatine kinase)	302 mU
SDH	(sorbitol dehydrogenase)	0,7 mU
Alkaline Phosphatase		5,9 BE
Acid Phosphatase		2,3 BE

These values, including a fluctuation range of approximately $\pm$ 10%, are partly confirmed in the pertinent literature (59); in some instances, however, they differ considerably from the literature data indicated (8 u. 84)

In the majority of the enzyme activities determined in this study the values found were not dependent on the age of the animals; exceptions from this are the alkaline and acid phosphatases where differences in the enzymatic activities were found between weaners(8-14 weeks) and pigs ready for slaughter (5-7 months).

Weaners: alkaline phosphatase 7,2 BE and acid phosphatase 3,8 BE

Pigs ready for slaughter: alkaline phosphatase 5,9 BE and acid phosphatase 2,3 BE.

All animals strongly responded to transportation stress or other kinds of stress by a severe increase of the muscle-specific enzymatic activities, with creatine kinase being

the most sensitive indicator. These findings have been confirmed by KRAFT (59), MUYLLE et al. (69) and MANZ (66). The following values were obtained from animals which had been exposed to stress:

GOT	34 mU
GPT	25 mU
LDH	940 mU
α -HBDH	558 mU
CPK	582 mU
SDH	0,9 mU
AP	5,6 BE
SP	1,8 BE

Practically no increase was observed in the two phosphatases in the case of the glutamic pyruvic transaminase the rise was insignificant.

In presence of coli-enterotoxemia in weaners mild to severe increases mainly of the GOT, GPT and SDH were found; however these values could not be used for diagnostic purposes since the differences were not sufficiently significant. In these cases priority should be given to the prognosis in view of the fact that all animals showing extreme GOT, GPT and SDH levels perished.

In animals suffering from Mulberry Heart Disease the increases of the GOT, LDH, α -HBDH and CPK levels were moderate to severe, suggesting a myocardial insufficiency; in some cases also the liver enzymes showed higher values. For the differential diagnosis with regard to coli-enterotoxemia the difference in the LDH, α -HBDH and CPK are important; in presence of Mulberry Heart Disease they are significantly higher than in cases of coli-enterotoxemia.

Little informative were the results obtained from pigs with pneumonia; in some animals the GOT, GPT and SP levels were elevated.

In case of muscular dystrophy the creatine kinase values

were constantly high (compare (8)). The alkaline phosphatase values, constantly high as well, seem to be due to a rachitic condition in these animals.

In sick sows post partum suffering from purulent metritis differences to normal values were rare; the moderate increase of the creatine kinase activity is probably caused by the post partem condition.

Only a few constant changes and no typical alterations of the serum enzyme activities could be observed in sick animals affected by enteritis, septicemia and infection with *Erysipelothrix rhusiopathiae*.

According to expectation, the alkaline phosphatase level was high in pigs with rachitis. The increased kreatine kinase value also observed in these animals is likely to be due to the spasmodic muscle reactions caused by the rachitis.

Resuming the results obtained in this investigation the conclusion can be pointed out that in certain cases of pigs' diseases the enzyme activity levels can be used for diagnosis, differential diagnosis, prognosis and other medicinal purposes in the rural veterinary practice; therefore the determinations on enzyme activities can be a considerable assistance for all veterinaries working in diseases of pigs.

7. Literaturverzeichnis

- (1) Aebi U., R. Richterich, H. Stillhart, J. P. Colombo
und E. Rossi
Progressive Muskeldystrophie
III. Serumenzyme bei der Muskeldystrophie im
Kindesalter
Helv. paed. Acta 16 (1961) 543
- (2) Amelung D.
Serum-Ferment-Bestimmungen bei perniziöser
Anämie
Dtsch. med. Wschr. 85 (1960) 1629
- (3) Amelung D., H. D. Horn und E. Schröder
Klinische und experimentelle Untersuchungen
zur Frage der Fermentelimination aus dem Serum
Klin. Wschr. 36 (1958) 963
- (4) Arbeiter K. und H. Shekely
I. Untersuchungen über den Serum-GOT-Gehalt der
Hündin nach Spontangeburt bzw. Sectio caesarea
und im Puerperium
II. Die Serum-GOT-Werte beim Hundewelpen nach
der Geburt und während der ersten Lebenstage
Wiener tierärztl. Wschr. 53 (1967) 737
- (5) Augustinssen K. B. u. a.
Blood Plasma esterases in Pigs with induced
Dietetic and Toxic hepatic lesions
Zbl. Vet. med. R. A. 7 (1960) 728
- (6) Bade U.
Die Bedeutung der Transaminasen für die klini-
sche Diagnostik in der Veterinärmedizin und
Humanmedizin
Vet. med. Diss. Hannover 1969
- (7) Beyreder J. und H. Rettenbacher-Däubner
Klinische Erfahrungen mit dem Fermentnachweis
im Serum
Wiener klin. Wschr. 71 (1959) 686

- (8) Bickhardt K.
Ein enzymatisches Verfahren zur Erkennung von
Muskelschäden beim lebenden Schwein
Dtsch. tierärztl. Wschr. 76 (1969) 601 u. 691
- (9) Brühl W.
Leber und Gallenwegserkrankungen
Georg Thieme Verlag Stuttgart
2. Auflage 1967
- (10) Burkhardt G. u. a.
Transaminaseanstieg nach Starkstromschock
Klin. Wschr. 42 (1964) 290
- (11) Böhringer C. F. & Söhne GmbH, Mannheim
Arbeitsvorschriften für "Biochemica Test Combi-
nationen"
1. Auflage 1971
- (11a) Böhringer C. F. & Söhne GmbH, Mannheim
Optimierte Standard-Methoden in der Enzymdiagno-
stik
1974
- (12) Cornelius Ch. E.
Canine diseases of the liver; laboratory dia-
gnosis, new concept and methods
Modern Veterinary Practice 39 (1958) 57
- (13) Cornelius Ch. E., J. Bishop, J. Switzer and E. A. Rhode
Serum and tissue transaminase activities in
domestic animals
Cornell Vet. 49 (1959) 116
- (14) Dieckhoff I. u. a.
Korticoide und Enzymaktivitäten
Kinderärztl. Prax. 30 (1962) 479
- (15) Dreyfus und Schapira
Enzymatische Regulationen in der Klinik
Gigon und Luderger
Verlag Schwabe, Basel 1961

- (16) Enigk K. und A. Dey-Hazra
Mineralstoffgehalt und Enzymaktivität des Blut-
plasmas sowie Mineralstoffgehalt der Leber beim
Schwein während der präpatenten Fasciolose
Dtsch. tierärztl. Wschr. 80 (1973) 550
- (17) Engelhardt-Gölkel A., A. Erhardt u. a.
Über das Verhalten und die Herkunft glykolyti-
scher Serumenzyme beim Menschen und ihre dia-
gnostische Bedeutung
Klin. Wschr. 36 (1958) 462
Untersuchungen über Enzymaktivitäten des KH-
Stoffwechsels im menschlichen Organismus bei
verschiedenen Krankheitszuständen
Klin. Wschr. 36 (1958) 576
- (18) Feder H., A. Dey-Hazra und K. Enigk
Verhalten der Plasmaenzyme, der Blutelektro-
lyte und des Mineralstoffgehaltes der Leber
während der Leberpassage der Larven von
Ascaris suum beim Schwein
Z. Tropenmed. Parasit. 23 (1972) 17
- (19) Gessler M.
Fermentspiegeländerungen im Blute des Huhnes
infolge verschiedener Einflüsse
Zbl. Vet. med. A 12 (1965) 471
- (20) Gödecke Aktiengesellschaft Berlin
Schnelltests zur Bestimmung der alkalischen
oder sauren Serumphosphatase
- (21) Gerber H.
Aktivitätsbestimmungen von Serumenzymen in der
Veterinärmedizin
I. Allgemeine Einführung
Schweiz. Archiv Tierheilk. 105 (1963) 529
- (22) Gerber H.
Aktivitätsbestimmungen von Serumenzymen in der
Veterinärmedizin
II. Klinische Anwendung
Schweiz. Archiv Tierheilk. 106 (1964) 85

- (23) Gerber H.
Aktivitätsbestimmungen von Serumenzymen in der
Veterinärmedizin
III.C. Bestimmung der SGOT-, SGPT- und SCPK-
Aktivität bei Myopathien und Cardiopathien des
Pferdes
Schweiz. Archiv Tierheilk. 106 (1964c) 478
- (24) Gerber H.
Enzymdiagnostik bei inneren Krankheiten des
Pferdes
Zbl. Vet. med. A 11 (1964) 135
- (25) Gerber H.
Aktivitätsbestimmungen von Serumenzymen in der
Veterinärmedizin
III.D. Bestimmung der LDH-, MDH-, SDH-, GLDH-,
ALD- und der Alpha-Amylase-Aktivität in einigen
Organen des Pferdes...
Schweiz. Archiv Tierheilk. 107 (1965) 626
- (26) Gerber H.
Aktivitätsbestimmungen von Serumenzymen in der
Veterinärmedizin
III.E. Serum-Enzymmuster bei paralytischer Myo-
globinämie des Pferdes
Schweiz. Archiv Tierheilk. 107 (1965) 685
- (27) Göggel K. H., W. Crentzfeldt und J. Murncas
Das Verhalten der Leucin-aminopeptidase und
anderer Enzyme bei Leber-, Gallen- und Pankreas-
erkrankungen
Dtsch. med. Wschr. 85 (1960) 1756 u. 1808
- (28) Gründer H. D.
Der diagnostische Wert einiger Leberuntersuchungs-
methoden beim Rind unter besonderer Berücksich-
tigung der Serumtransaminasebestimmung
Dtsch. tierärztl. Wschr. 68 (1961) 677

- (29) Gürtler H.
Die diagnostische Bedeutung einiger Serumferment
Zbl. Vet. med. 7 (1960) 160
- (30) Gürtler H. und H. Mielke
LDH-, MDH-, und SDH-Aktivität im Serum CCl_4 -
geschädigter Hunde
Berliner Münchner tierärztl. Wschr. 73 (1960) 27
- (31) Gürtler H. und H. Richter
Zur Kenntnis der Transaminasen im Serum von
Pferd, Rind und Schwein
Zbl. Vet. med. A 6 (1959) 705
- (32) Hankiewicz J. und K. Hankiewicz
Die Aktivität der Serummilchsäuredehydrogenase
bei Fasciolose der geschlachteten Rinder
Mh. Vet. med. 18 (1963) 923
- (33) Hankiewicz J. und K. Hankiewicz
Die Aktivität der Serum-Transaminasen (GOT und
GPT) bei der Fasciolose der geschlachteten
Rinder
Wiener tierärztl. Mschr. 51 (1964) 145
- (34) Hauss W. H., U. Gerlach und E. Schürmeyer
Über die Pathogenese und die klinische Bedeu-
tung der Hyperfermentämie
Dtsch. med. Wschr. 83 (1958) 1310
- (35) Heidrich H. J., J. E. Huhn und H. Lupke
Ergebnisse der Leberfunktionsprüfung bei der
Ketose des Rindes
Wiener tierärztl. Mschr. 49 (1962) 84
- (36) Heller u. a.
J. Lab. clin. Med. 55 (1960) 425
- (37) Hennemann und Klaus
Klin. Wschr. 36 (1958) 516

- (38) Hess B.
Untersuchungen über die Heterogenität der Serum-
fermente und ihre Verwendung als organspezifische
Indikatoren zellulärer Funktion
Klin. Wschr. 36 (1958) 985
- (39) Hess B.
Enzyme im Blutplasma, Biochemie und Klinik
Hrsg. G. Weitzel und N. Zöllner
Georg Thieme Verlag Stuttgart 1962
- (40) Hess B. und Gehm
Klin. Wschr. 33 (1955) 91
- (41) Hof J. und J. Woller
Bestimmungen der LDH-Aktivität in Blutseren
verschiedener Organe, vor allem der Milz bei
Rindern
Klin. Wschr. 34 (1956) 96
- (42) Horn H. D.
Ver. dtsch. Ges. inn. Med. 64 (1958) 315
- (43) Horn H. D. und D. Amelung
Die Bedeutung von Transaminasen- und Milchsäure-
dehydrogenasebestimmungen im Serum von Leberer-
krankungen
Dtsch. med. Wschr. 82 (1957) 619
- (44) Huhn J. E.
Leberfunktionsstörungen und Leberfunktionspro-
ben beim Rind
Zbl. Vet. med. 8 (1961) 842
- (45) Huhn J. E.
Die Brauchbarkeit einiger Laboruntersuchungen
zur Leberdiagnostik beim Rind
Berliner Münchner tierärztl. Wschr. 74 (1961) 308
- (46) Huhn J. E. und H. Lupke
Leberfunktion des Rindes während der Trächtig-
keit und im Puerperium
Berliner Münchner tierärztl. Wschr. 75 (1962) 367

- (47) Karlson P.
Kurzes Lehrbuch der Biochemie für Mediziner und
Naturwissenschaftler
Georg Thieme Verlag Stuttgart 1966
- (48) Keller P.
Serumenzyme beim Rind: Organanalysen und Norma-
werte
Schweiz. Archiv Tierheilk. 113 (1971) 615
- (49) Keller P., H. Gerber und J. Martig
Zum Verhalten von Serumenzymen bei Muskelschä-
den des Rindes
Schweiz. Archiv Tierheilk. 113 (1971) 627
- (50) Keller P., J. Martig, H. Gerber und B. Pauli
Beitrag zum Verhalten einiger Serumenzyme bei
stoffwechselbedingten Geburtsfolgekrankheiten
des Rindes
Schweiz. Archiv Tierheilk. 114 (1972) 157
- (51) Klein H. G.
Routinemäßige Fermentdiagnostik
Wiener med. Wschr. 109 (1959) 179
- (52) Körmendy L., G. Gantner und R. Hamm
Isoenzyme der Glutamat-Oxalacetat-Transaminase
im Skelettmuskel von Schwein und Rind
Biochem. Zschr. 342 (1965) 31
- (53) Kolb E.
Ein Beitrag zur Kenntnis der Serumfermente
(Diastase, Lipase, saure und alkalische Phos-
phatase) des Hundes
Berliner Münchner tierärztl. Wschr. 68 (1955) 344
- (54) Kolb E.
Ein Beitrag zur Kenntnis der sauren und alka-
lischen Phosphatasen im Serum von Wiederkäuern
Arch. exp. Vet. med. IX (1955) 322

- (55) Kolb E. und W. Schütz
Untersuchungen über die Aktivität der sauren
und alkalischen Phosphatasen in der Schleimhaut
verschiedener Abschnitte des Magen-Darm-Kanals
beim Schwein
Arch. exp. Vet., med. 15 (1961) 1274
- (56) Kolb E. und G. Wujanz
Über das Vorkommen und die Verteilung der sau-
ren und alkalischen Phosphatase in der Schleim-
haut verschiedener Abschnitte des Magendarmkanals
beim Pferd
Zbl. Vet. med. 6 (1959) 118
- (57) Kraft H.
Labormethoden der Veterinärmedizin bei Haussäuge-
tieren
Terra Verlag Konstanz 1964
- (58) Kraft H.
Intramuskuläre Injektionen und Enzymdiagnostik
TU 29 (1974) 656
- (59) Kraft W.
Das Verhalten einiger Plasma-Enzyme und Elektro-
lyte sowie Glukose, unveresterten Fettsäuren
und Laktat bei Schweinen während der sich an den
Transport zum Schlachthof anschließenden Auf-
stallung
Zbl. Vet. Med. 20 (1973) 357
- (60) Kusch T.
GOT und GPT unter dem Einfluß von Chlorpromazin,
Reserpin, Serotonin und körperlicher Belastung
Acta biol. med. germ. 11 (1963) 485
- (61) Lettow E.
Fermentdiagnostik des Tetrachlorkohlenstoff-
schadens der Leber beim Hund
Berliner Münchner tierärztl. Wschr. 73 (1960) 25

- (62) Lettow E.
Transaminasen- und Milchsäuredehydrogenase-Bestimmungen beim Hund
Zbl. Vet. med. 7 (1960) 188
- (63) Lettow E.
Leberfunktionsproben bei Hündinnen mit hormonebedingten Gebärmuttererkrankungen
Zbl. Vet. med. 8 (1961) 353
- (64) Levitan u. a.
Clin. Res. 7 (1959) 217
- (65) Lindner H.
Verhalten der Serum-Glutamat-Oxalacetat-Transaminase bei chronisch rezidivierender Hepatitis und aktiver posthepatischer Leberzirrhose unter Prednisolonbehandlung
Klin. Wschr. 36 (1958) 877
- (66) Manz D.
Der Einfluß von Belastungen auf den Gehalt an Lactatdehydrogenase (LDH) im Serum von Schlachtschweinen
Dtsch. tierärztl. Wschr. 71 (1964) 597
- (67) Massarat S.
Tagesschwankungen der Enzymaktivitäten der Glutamat-Oxalacetat-Transaminase, Glutamat-Pyruvat-Transaminase und der Laktat-Dehydrogenase im Serum bei Leberkranken und Gesunden
Klin. Wschr. 42 (1964) 91
- (68) Metz K.-O.
Diss. med. Göttingen 1963
- (69) Muylle E., C. van den Hende, W. Oyaert und J. H. Bouckaert
Änderungen im Blut von Schlachtschweinen
Dtsch. tierärztl. Wschr. 73 (1966) 385

- (70) Orstadius K., B. Wretlind, P. Lindberg, G. Nordström und N. Lannek
Plasma-transaminase and transferase activities in pigs affected with muscular and liver dystrophy
Zbl. Vet. med. R. A 9 (1959) 971-980
- (71) Otto P. u.a.
Enzymspiegel im Serum bei körperlicher Arbeit und ambulanten Patienten
Klin. Wschr. 42 (1964) 75-81
- (72) Portmann S. u.a.
L'Activité Transaminique dans le Sang Total et dans le Sérum ancors de l'Effort musculaire
Rev. Franc. Etud. Clin. Biol. 8 (1963) 173
- (73) Prange H., E. Kolb, E. Grün und H. Gürtler
Über den Einfluß einer Transportbelastung auf die Aktivität der Lactatdehydrogenase im Serum von Rindern
Arch. exp. Vet. med. 20 (1966) 399
- (74) Richter H. und K. Konitzer
Veränderungen der Aldolaseaktivität im Blutserum bei Muskelarbeit
Klin. Wschr. 38 (1960) 998
- (75) Rosen F. u. a.
An Enzymatic Basis for the Gluconeogenic Action of Hydrocortisone
Science 127 (1958) 287
- (76) Rossow N.
Zur klinischen Diagnostik der Lebererkrankungen des Rindes
Mh. Vet. med. 17 (1962) 769
- (77) Schapira und Dreyfus
Muscular Dystrophy in Man and Animals
Hrsg. Bourne und Golarz
Verlag Karger, Basel 1963

- (78) Schmidt E. und F. W. Schmidt
Kleine Enzym-Fibel
Praktische Enzymdiagnostik
Schriftenreihe Diagnostika Boehringer Mannheim 1973
- (79) Schmidt E. und F.W. Schmidt
Über Enzymbestimmungen beim Menschen
Klin. Wschr. 37 (1959) 784
- (80) Schmidt E. und F.W. Schmidt
Enzymfibei
Praktische Enzymdiagnostik
Boehringer Mannheim GmbH 1974
Biochemica
- (81) Slesingr L.
Die Transaminaseaktivität der Glutamatoxalacetat-
säure, Glutamatpyruvatssäure, der Aldolase, Sor-
bitdehydrogenase, Dehydrogenase der Apfelsäure
und Milchsäure im Blutserum der Schafe und Schwe-
ne
Mh. Vet. med. 19 (1964) 663
- (82) Slesingr L.
Zu den Enzymaktivitäten der Glutamatoxalacetat-
transaminase, Glutamatpyruvattransaminase, Al-
dolase, Leuzylaminopeptidase, der Laktiko- und
Maliko-Dehydrogenase bei der Grippe-Broncho-
Pneumonie der Schweine
Mn. Vet. med. 20 (1965) 573
- (83) Solbach H. G. und R. Merten
Mitteil. d. GBK II (1961) 388
- (84) Sommer H.
Grundlagen, Bedeutung und Grenzen der Enzym-
diagnostik bei Herz- und Leberkrankheiten
Kleintierpraxis 10 (1965) 233

- (85) Sommer H.
Methodisch bedingte Schwankungen der Enzymaktivität bei Untersuchungen im Blutserum von Rindern
Der prakt. Tierarzt 18 (1968) 55
- (86) Sommer H. und W. Schneider
Änderungen der Aktivitäten einiger Enzyme im Rinderserum nach Verabreichung von Neuroplegica
Berliner Münchner tierärztl. Wschr. 78 (1965) 141
- (87) Sova Z.
Das hämolytische und biochemische Bild des Versagens der Leber bei Pferden im Endstadium der Zd'ärer Krankheit (Fibrosis hepatis diffusa).
Zbl. Vet. med. A 12 (1965) 653
- (88) Sova Z. und J. Jicha
Die Aktivität der Serumglutaminoxalessigsäure- und Serumglutaminbrenztraubensäure-Transaminase in der Diagnostik der Leberkrankheiten des Pferdes
Zbl. Vet. med. A 10 (1963) 295
- (89) Sova Z. und J. Jicha
Die Aktivität der Apfelsäure- (MDH), Milchsäure- (LDH) und Sorbitdehydrogenase (SDH) im Serum gesunder und leberkranker Pferde
Zbl. Vet. med. A 10 (1963) 305
- (90) Sova Z. und J. Jicha
Die Ermittlung der Serumglutaminoxalessigsäure- und Serumglutaminbrenztraubensäure-Transaminase von an paralytischer Myoglobinnämie leidenden Pferden
Berliner Münchner tierärztl. Wschr. 76 (1963) 385
- (91) Stave U.
Z. Kinderheilk. 81 (1958) 472

- (92) Stich W.

Enzymdiagnostik der Leberkrankheiten
Internist 3 (1962) 15

- (93) Stöckl W. u. a.

Vergleichende Serumuntersuchungen bei Kühen
vor und nach der Geburt und bei deren Kälbern
Zbl. Vet. med. A 12 (1965) 400

- (94) Szasz G. u. a.

Über die Enzymurie bei nephrotischem Syndrom
Klin. Wschr. 43 (1965) 783

- (95) Szasz G., I.-W. Busch und H.-B. Farohs

II. Erfahrungen beim Herzinfarkt und anderen
cardiologischen Erkrankungen mit der aktivier-
ten Rückwärtsreaktion

Dtsch. med. Wschr. 96 (1971) 980

- (96) Ullrich W.

Über das Verhalten der Serum-Transaminasen bei
Trabrennpferden nach Bewegungsbelastung
Wiener tierärztl. Mschr. 53 (1966) 95

- (97) Vetter K. und Griesche

Z. ges. hum. Med. 15 (1960) 367

- (98) Vetter K. und G. Mohinke

Fermentdiagnostik in der Klinik
Dtsch. Gesundheitswesen 15 (1960) 1056

- (99) Verter W. und R. Swaton

Die Aktivität der alkalischen und sauren Phos-
phatase im Blutserum von Rindern, Schafen und
Kamelen unter besonderer Berücksichtigung der
lymphatischen Leukose des Rindes
Mh. Vet. med. 19 (1964) 384

- (100) Wroblewski F.

Amer. J. Med. 27 (1959) 911

(101) Würzner P.

Einblicke in die neuere Enzymdiagnostik der
Veterinärmedizin

TU 19 (1964) 511

(102) Zurgilgen H. und M. J. Ruther

Diagnostische und prognostische Bedeutung der
Transaminasebestimmung bei Herzerkrankungen

Schweiz. Archiv Tierheilk. 104 (1962) 550

Die Enzymbestimmungen meiner Dissertation wurden im städt. Krankenhaus Weißenburg durchgeführt und ich möchte an dieser Stelle der Stadt Weißenburg, dem zuständigen Chefarzt Herrn Dr. E. Becker, sowie der MTA Frl. I. Heidenreich meinen Dank für die gewährte Unterstützung und für die freundliche Ausführung der Arbeiten aussprechen. Ein weiteres Dankeswort gilt Herrn Bruno Buff, praktischer Tierarzt in Ellingen, in dessen Praxis ich die Blutentnahmen durchgeführt habe.

Mein besonderer Dank geht an Herrn Prof. Dr. H. Kraft für die Überlassung des Themas und die jederzeit gewährte Hilfe bei der Durchführung dieser Arbeit.

Lebenslauf

Ich, Karlheinz Frank, wurde am 31. Dezember 1943 in Weißenburg/Bay als Sohn des leitenden Verlagsangestellten Karl Frank und seiner Ehefrau Berta, geb. Fleischmann geboren. Nach dem Besuch der Volksschule trat ich 1955 in die Oberrealschule und Gymnasium Weißenburg über, wo ich 1963 meine Reifeprüfung ablegte. Nach absolvierter Wehrpflicht begann ich im Wintersemester 1965 das Studium der Tiermedizin an der Tierärztlichen Fakultät der Universität München. Im Januar 1971 beschloß ich dieses Studium mit der Tierärztlichen Prüfung und der Approbation zum Tierarzt. Seit dieser Zeit bin ich als praktischer Tierarzt in einer Großtierpraxis des Landkreises Weißenburg unter dem Praxisinhaber B. Buff tätig.

